A54

HENRI DIRIART

LES MÉNINGITES

A ENTÉROCOQUE

PARIS
AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93
—
1928

LES MÉNINGITES
A ENTÉROCOQUE

HENRI DIRIART

LES MÉNINGITES

A ENTÉROCOQUE

PARIS
AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93
—
1928

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

Le Docteur Raymond DIRIART

Ancien interne des hopitaux de Paris
Chirurgien de l'hopital de Pau

Il fut mon premier maître et mon meilleur ami ; puisse le souvenir de son exemple rester le guide de toute ma vie.

A MA MÈRE

Dont l'incessante tendresse m'a soutenu et dirigé jusqu'à ce jour ;
Faible témoignage de mon immense gratitude et de mon inaltérable affection.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MES ONCLES ET TANTES

A MON ONCLE LE DOCTEUR ADRIEN CASASSUS

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS, PARENTS ET AMIS

A LA MÉMOIRE DE MES MAITRES

M. LE PROFESSEUR AUGUSTE BROCA
PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE INFANTILE

M. LE DOCTEUR ALBERT CAUCHOIX
CHIRURGIEN DES HOPITAUX

A LA MÉMOIRE DE MON AMI HENRI TARIEL
INTERNE DES HOPITAUX

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur Léon BERNARD

Professeur de clinique de la tuberculose
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

Qui m'a toujours offert le plus paternel appui, et qui a bien voulu me faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Hommage de respectueuse admiration et d'infinie gratitude.

A MON MAITRE

M. le Docteur Paul-Henri PAPILLON

Médecin de l'hopital Trousseau

Qui m'a accueilli avec une bienveillance que je ne pourrai jamais oublier, dans son service de l'hôpital Trousseau, où il a su me faire connaître et aimer la médecine infantile ;

Hommage respectueux de mon fidèle attachement et de mon indéfectible reconnaissance.

A MON MAITRE

M. le Docteur Robert PROUST

Professeur agrégé a la Faculté de Médecine
Chirurgien de l'hopital Beaujon

Qui m'a témoigné une vigilante amitié dont je conserve le souvenir le plus reconnaissant ;
Hommage de respectueuse affection.

A MON MAITRE

M. le Professeur Francis RATHERY

Professeur de pathologie expérimentale

Médecin de l'Hotel-Dieu

A qui je dois une grande part de mes connaissances médicales ;

Hommage reconnaissant et respectueux de mon entier dévouement.

A MON MAITRE

M. le Docteur Raymond GRÉGOIRE

Professeur agrégé a la Faculté de Médecine

Chirurgien de l'hopital Tenon

Qui m'a sans cesse témoigné une active bienveillance ;

Hommage de respectueuse reconnaissance.

A MON MAITRE

M. le Docteur Paul HALBRON

Médecin de l'Hotel-Dieu

Qui m'a tant de fois guidé et conseillé de façon si affectueuse ;

Hommage respectueux de ma sincère gratitude.

A MES MAITRES

M. le Docteur Henri MONDOR

Professeur agrégé a la Faculté de Médecine

Chirurgien des Hopitaux

M. le Docteur R. J. WEISSENBACH

Médecin des Hopitaux

Auprès desquels j'ai acquis à la consultation de l'Hôpital Beaujon des connaissances dont je leur reste infiniment redevable.

A MES PREMIERS MAITRES :

M. le Professeur Félix LEJARS
Professeur de Clinique chirurgicale

M. le Professeur Jean-Louis FAURE
Professeur de Clinique Gynécologique

M. le Docteur Adolphe LAFFITTE
Médecin honoraire des Hopitaux

En gage de mon profond respect.

A M. le Docteur Edmond LESNÉ
Médecin de l'Hopital Trousseau

A M. le Docteur Louis RAMOND
Médecin de l'Hopital Laënnec

A M. le Docteur Jean ROUGET
Oto-Rhino-Laryngologiste de l'Hopital Trousseau

En témoignage de ma respectueuse reconnaissance pour la bienveillance qu'ils ont bien voulu me marquer.

A M. le Docteur BIGART

Qui sait que je n'oublie pas les soins dévoués et affectueux dont il m'entoura durant l'hiver 1921.

A MES AUTRES MAITRES :

MM. BROCQ, DEBRÉ, Jean HUTINEL,
Charles RICHET fils, Professeurs agrégés
a la Faculté de Médecine

MM. Henri BÉNARD, de GENNES et MOUQUIN
Médecins des Hopitaux

MM. MADIER et MÉTIVET
Chirurgiens des Hopitaux

M. ROCHON-DUVIGNEAUD
Ophtalmologiste honoraire des Hopitaux

A MM. les Docteurs AMELINE, BARTHÉLÉMY,
DOUAY, GY et OBERLIN

A MES AMIS les Docteurs Pierre de BRUN
et Antoine LAPORTE

Aux excellents amis que j'ai rencontrés durant
le cours de mes études médicales

A MES CAMARADES DE BROCA, BEAUJON
et TROUSSEAU

Avant-Propos

Ayant observé à l'hôpital Trousseau deux cas de méningite à entérocoque, nous avons cru intéressant de faire une revue d'ensemble de cette affection, dont nous avons pu retrouver quelques observations ; nous tenons tout d'abord à adresser nos remerciements à notre maître M. Papillon, qui nous a témoigné une fois de plus sa bienveillante amitié en nous autorisant à prendre dans son service les éléments nécessaires à ce travail, et à M. Rouget, qui nous a permis de nous servir de l'observation d'un des malades hospitalisés dans son pavillon d'oto-rhino-laryngologie.

Nous devons aussi dire toute notre reconnaissance à notre maître M. Weissenbach, médecin des hôpitaux, qui, avec sa complaisance habituelle, a bien voulu nous aider de ses conseils sur une question qu'il connaît tout particulièrement.

Nous exprimons également notre très vive gratitude à M. Henri Bénard, médecin des hôpitaux, qui a dirigé nos recherches de laboratoire avec toute sa compétence et toute son amabilité coutumières.

Nous n'aurions garde d'oublier M. Thiercelin, qui nous a réservé le meilleur accueil et qui nous a fait profiter de sa longue expérience sur une question qui lui est chère entre toutes.

Comment, enfin, ne pas remercier les deux infirmières du laboratoire central de l'hôpital Trousseau, Mlles Poussot et Lépine, qui nous ont inlassablement secondé dans nos examens bactériologiques.

Introduction

L'entérocoque a été individualisé par Thiercelin, qui, en 1899, dans une série de communications faites à la Société de biologie, a défini les caractères propres à ce microbe, tout en indiquant les diverses manifestations pathologiques à l'origine desquelles il peut être.

Depuis, l'entérocoque a donné lieu à de nombreuses études, dont les thèses de Jouhaud en 1903, de Trastour en 1904, de Tricoire en 1916, et d'Hauduroy en 1921, restent, avec les diverses communications de Thiercelin, les meilleurs éléments. Il a surtout entraîné d'âpres et multiples discussions :

discussions sur son existence même ; certains ne lui reconnaissent que difficilement une individualité bien établie et le rangent dans le groupe des streptocoques (variété de streptocoque faecalis pour Donaldson ; variété pathogène pour l'homme de streptocoque lactique pour Gundel).

discussions sur son rôle en pathologie ; certains avec Stefan Went, attribuent à l'entérocoque des caractères bien définis, mais se refusent à lui croire une action pathogène propre.

Pour notre part, ayant eu l'occasion d'observer deux cas de méningite à entérocoque, nous avons pu étudier ce germe de façon approfondie, et nous l'avons nettement différencié du pneumocoque et du streptocoque, dont il semble tant se rapprocher. Mais nous ne saurions, dès le début de ce travail, insister assez sur l'extrême prudence avec laquelle il faut porter le diagnostic bactériologique d'entérocoque ; il faut, en effet, avant de poser un tel diagnostic, s'entourer de toutes les garanties possibles, c'est le meilleur moyen de parer aux inévitables critiques que ne manque jamais de soulever toute observation reconnaissant à l'entérocoque un rôle étiologique net.

CHAPITRE I

Historique des Méningites à Enterocoque

Il est possible d'attribuer à l'entérocoque certaines méningites d'étiologie mal définie et antérieures à la découverte du microbe de Thiercelin. Quelques cas publiés en Italie par Bonomi et en France par Netter peuvent entrer dans ce cadre ; mais les germes mis en cause ne sont pas nettement individualisés et ces auteurs les confondent avec le méningocoque dont ils se rapprochent par divers points. Nous relevons dans le *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux* du 7 avril 1899 cette opinion de Netter : « Parmi les cas de méningite cérébro-spinale examinés par moi depuis le commencement de cette épidémie, il en est deux dans lesquels l'agent pathogène présentait, comme dans le cas de M. Rendu, les caractères du streptocoque pyogène. S'agit-il, dans ces cas, de faits n'ayant aucune con-

nexité avec ceux incomparablement plus nombreux dans lesquels j'ai retrouvé le pneumocoque ou le méningocoque qui n'est qu'une variété du pneumocoque? Je ne saurais, ici, me prononcer d'une façon catégorique. Il existe, en effet, des formes de méningocoque qui possèdent des caractères intermédiaires entre le pneumocoque et le streptocoque et je ne puis considérer cette question comme suffisamment mûre ».

La première observation de méningite à entérocoque a été publiée à la Société Médicale des Hôpitaux le 17 février 1899, par Thiercelin et Rosenthal, sous le titre de « Sur un cas de méningite cérébrale à méningocoque avec septicémie constatée pendant la vie ; étude clinique et bactériologique ». Ces auteurs présentèrent le cas d'un malade de 39 ans ayant eu une méningite aiguë mortelle ; dans le liquide céphalo-rachidien on avait trouvé des microbes prenant le Gram, et d'autres microbes ne prenant pas le Gram ; Thiercelin et Rosenthal, après avoir longuement exposé leurs recherches de laboratoire et conclu à l'existence de deux variétés très proches de méningocoque, terminaient ainsi leur communication : « Nous ne voulons pas établir de rapprochement entre le streptocoque et le méningocoque ; nous voulons simplement insister sur ce fait que si dans l'organisme vivant le méningocoque ressemble, le plus souvent, au pneumocoque, il prend dans les cultures et même dans le pus les as-

pects du streptocoque. Pour ces raisons ne peut-on, au moins provisoirement, faire entre ces deux microbes une place indépendante au diplocoque de la méningite cérébro-spinale épidémique »

Quelques mois plus tard, les travaux de Thiercelin qui individualisaient l'entérocoque ont éclairé d'un jour nouveau cette observation.

On avait eu affaire à une méningite dans laquelle l'entérocoque à Gram positif, avec ses caractères bien définis, se trouvait associé à d'autres microbes à Gram négatif. On avait cherché à établir entre ces deux germes des rapports étroits ; comme nous l'exposons plus loin, il est vraisemblable qu'il y avait là deux germes associés bien différents l'un de l'autre.

Depuis lors, quelques observations de méningite à entérocoque ont été signalées. Voici dans leur ordre strictement chronologique celles que nous avons retrouvées.

La deuxième observation de méningite à entérocoque est publiée par Thiercelin et Rosenthal dans la *Médecine Moderne*, le 12 juillet 1899, il s'agit d'un jeune malade de 24 ans ; ici la présence d'entérocoque est peu certaine ; ce n'est, en effet, que dans le sang du cœur d'un lapin inoculé que l'on a trouvé un diplocoque encapsulé à Gram positif, alors que « les résultats obtenus par l'ensemencement du sang du malade et du liquide céphalo-ra-

chidien ont montré de superbes cultures de méningocoque ».

C'est Lewkowicz qui, le premier, signale un cas de méningite à entérocoque dans lequel ce germe a été isolé à l'état de pureté ; il s'agit d'une méningite à entérocoque survenant comme complication d'une dysenterie.

Le 10 mai 1902, Armand-Delille et Babonneix apportent à la Société de Biologie une communication « sur une variété de diplocoque dans un cas de méningite tuberculeuse » vérifiée par le laboratoire. C'est le premier cas de méningite à entérocoque signalé chez un enfant. L'examen minutieux et complet qu'Armand-Delille et Babonneix ont fait de ce diplocoque leur permet de conclure « qu'ils ont été en présence d'une espèce très voisine de l'entérocoque sinon de cette espèce même ».

Dans la thèse de Trastour, nous trouvons deux observations inédites de méningite à entérocoque.

La première recueillie par Déhérain est une observation dans laquelle la méningite est survenue au cours d'une septicémie chez un malade de 42 ans ; mais ici encore, l'entérocoque de Thiercelin, s'il a pu être isolé dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, n'est pas seul ; il se trouve, en effet associé dans le liquide céphalo-rachidien à des diplocoques ressemblant au méningocoque de

Weichselbaum et prenant mal le Gram, certains se décolorant même complètement.

La deuxième a été recueillie par Trastour et Déhérain. Ces auteurs signalent chez un malade âgé de 30 ans un cas de septicémie à entérocoque avec localisation principale sur les méninges, survenant au cours de la défervescence d'une fièvre typhoïde. La preuve bactériologique de cette fièvre typhoïde n'a jamais été faite ; mais trois ensemencements du sang faits l'un à la période infectieuse initiale, les deux autres au cours de la phase infectieuse secondaire ont au contraire tous révélé la seule présence « d'un diplocoque que l'examen de ces caractères démontra être l'entérocoque ». De même, à l'apparition des signes méningés, deux ensemencements du liquide céphalo-rachidien montrèrent l'existence à l'état de pureté d'un germe identique. Dans ces conditions, et avec l'avantage rétrospectif que nous donne l'étude bactériologique actuellement bien connue des septicémies, il est vraisemblable qu'il s'agissait de septicémie à entérocoque à forme intermittente (dont d'autres cas ont été signalés notamment par Courtois-Suffit) avec localisation méningée secondaire.

Balthazard publie, en 1903, à la Société de Biologie un cas de méningite aiguë cérébro-spinale ; il l'attribue à un germe qu'il dénomme « diplococcus meningitidis aureus » ; ce germe se rapproche étrangement de l'entérocoque dont il se différencie

par le seul fait qu'il liquéfie la gélatine ; il se peut cependant qu'on ait eu affaire à une forme spéciale d'entérocoque décrite dans sa thèse par Hauduroy : « l'entéroccus proteiformus liquefaciens » qui liquéfie la gélatine et coagule le lait, caractères que nous retrouvons dans l'observation de Balthazard.

De même Claude et Paul Bloch ont rencontré, en 1903, un cas de méningite cérébro-spinale dû à un diplocoque prenant le Gram et ayant une extrême vitalité qui semble être bien voisin de l'entérocoque.

Pendant la guerre Félix Ramond et Résibois d'une part, Sacquépée, Burnet et Weissenbach d'autre part signalent qu'ils ont rencontré des cas de méningite à entérocoque.

Trémolière et Lœw présentent en 1915 à la Société Médicale des Hôpitaux une observation de méningite cérébro-spinale aiguë à diplo-streptocoque encapsulé ; les auteurs ne se prononcent pas sur l'identité exacte de ce germe ; ils hésitent entre le diplocoque décrit par Sartory, Spillmann et Lasseur, le streptocoque encapsulé de Bonome et l'entérocoque ; à notre avis, dans cette observation, les résultats négatifs des cultures sur eau peptonée et sur gélatine, l'absence d'action sur les sucres (à l'exception du glucose) plaident peu en faveur du diagnostic bactériologique d'entérocoque.

En 1919, Weissenbach, Mestrezat et Bouttier publient dans le *Paris Médical*, à propos d'un article sur « les réactions méningées puriformes aseptiques au cours de l'évolution des plaies pénétrantes cranio-encéphaliques », une très belle observation de méningite à entérocoque chez un blessé de 27 ans ; ici les auteurs ont isolé l'entérocoque à l'état de pureté et l'ont identifié par toute une série d'examens.

En 1920, Monziols et Collignon signalent un cas de septicémie à entérocoque s'accompagnant d'une réaction méningée clinique, sans aucune confirmation bactériologique par l'examen du liquide céphalo-rachidien.

En 1921, Cassoute apporte à la Société de Pédiatrie l'observation d'un nourrisson de 6 mois, mort au cours d'une forme suraiguë de méningite à entérocoque. Le liquide céphalo-rachidien montre une culture pure et très abondante d'entérocoque de Thiercelin ; mais nous regrettons que Cassoute n'ait pas développé le chapitre des examens qu'il a pratiqués, car nous estimons que dans toute observation clinique concernant l'entérocoque il est indispensable de donner le détail de toutes les recherches bactériologiques, en raison des discussions que suscite inévitablement l'identification de ce germe un peu spécial.

Toujours, en 1921, Fournier rapporte deux cas de méningite à entérocoque observés à l'hôpital Saint-Mandrier à Toulon ; l'une méningite vraie, l'autre septicémie à entérocoque évoluant par poussées successives avec localisation méningée secondaire. Nous aurions aimé trouver des examens de laboratoire plus détaillés, en marge de ces observations cliniques.

En 1921, également, Cot et Robert publient l'observation d'un malade atteint de méningite cérébro-spinale ; dans le liquide céphalo-rachidien on a pu déceler l'association de micrococcus catarrhalis et d'entérocoque, tous deux bien identifiés.

Boucher signale, lui aussi, en 1921, dans une statistique portant sur 35 cas de méningite cérébro-spinale observés à Tananarive durant un séjour de 6 mois, qu'il a rencontré l'entérocoque comme agent causal de méningites.

En 1923, Zuber rapporte à la Société de Pédiatrie l'observation d'un nourrisson de 3 semaines, atteint de méningite à entérocoque ; mais lui aussi néglige de nous donner tous les renseignements bactériologiques que nous aurions aimé connaître.

En 1927, enfin, Dargein et Doré publient à la Société Médicale des Hôpitaux un cas heureux de méningite à entérocoque avec hypertension cranienne

chez un malade de 20 ans et guérie après trépanoponction. Nous déplorons ici encore que la partie bactériologique de l'observation soit tout à fait sacrifiée ; nous aurions voulu avoir autre chose que la simple affirmation de l'existence de l'entérocoque. Notons que c'est une des rares observations de méningite à entérocoque suivie de guérison.

A ces divers cas se sont ajoutées les deux observations personnelles que nous avons recueillies à l'hôpital Trousseau, chez deux enfants, l'un de cinq semaines ; l'autre de 9 ans.

Les méningites à entérocoque ne sont donc pas aussi exceptionnelles que certains le croient.

Nous pensons que dans bien des cas de méningites aiguës dues à des germes mal définis et à Gram positif on mettrait en lumière l'entérocoque si on voulait apporter à sa recherche et à son identification tout le soin nécessaire.

Nous étudierons successivement l'étiologie et la pathogénie des méningites à entérocoque, puis nous passerons en revue les formes que nous avons rencontrées d'abord chez l'enfant, ensuite chez l'adulte ; nous dirons plus loin sur quelles épreuves bactériologiques se basera le diagnostic de ces méningites, pour terminer enfin par l'exposé des quelques notions que nous avons pu acquérir sur les moyens thérapeutiques qui paraissent pouvoir avoir quelque action sur les méningites à entérocoque.

CHAPITRE II

Etiologie et Pathogénie

D'après nos recherches, on a signalé une vingtaine de cas de méningites dans lesquelles on peut mettre en cause l'entérocoque. Nous avons pu retrouver 14 observations concernant ces méningites, les autres n'étant que mentionnées dans des rapports ou statistiques. A ces 14 observations dans lesquelles l'entérocoque a été nettement reconnu, on pourrait joindre le cas publié par Claude et Paul Bloch, et surtout celui qu'a signalé Balthazard, dans lesquels le microbe pathogène semble identique à l'entérocoque.

Age. — Les méningites à entérocoque surviennent le plus souvent chez des sujets jeunes. Dans 3 cas, il s'agissait de nourrissons ; dans 2 cas, il s'agissait d'enfants de moins de 10 ans ; la plupart des cas sont signalés chez des sujets âgés de 20 à

30 ans ; nous n'avons trouvé qu'une seule observation concernant un malade de plus de 40 ans.

Notons que tous ces cas sont survenus chez des malades du sexe masculin.

Conditions d'apparition. — De nos 14 observations, 9 concernent des méningites dans lesquelles l'entérocoque a été isolé à l'état de pureté ; les 5 autres sont des cas de méningite à germes associés.

La méningite à entérocoque peut être primitive ou secondaire.

I. — Méningites primitives

Elles sont rares ; nous n'en relevons que 2 cas.

L'un est celui que décrit la très intéressante observation de Dargein et Doré ; dans les antécédents immédiats de leur malade, ces auteurs ne signalent aucun symptôme avant-coureur, même par un simple coryza ou une diarrhée banale.

L'autre est rapporté par Zuber à la Société de Pédiatrie. Cependant, ici, la nature primitive de la méningite n'est pas aussi nette que dans le cas précédent puisqu'il est dit que la veille de l'apparition des signes méningés, l'enfant avait présenté des crises de cyanose avec arrêt de la respiration et raideur des membres. Mais on n'a pas approfondi davantage ces phénomènes prémonitoires.

II. — Méningites secondaires

Ces méningites sont beaucoup plus fréquentes que les précédentes ; elles peuvent être secondaires soit à une plaie ou à un foyer suppuré de la région cranio-faciale, soit à une atteinte infectieuse antérieure, locale ou générale.

A. Méningites secondaires a une plaie ou a un foyer suppuré de la région cranio-faciale. — Nous avons retrouvé trois fois cette étiologie : c'est tout d'abord chez un malade que nous avons vu dans le service de M. Rouget et qui avait été opéré 3 semaines auparavant, pour mastoïdite bilatérale ; son observation se trouve plus loin. Weissenbach, Mestrezat et Bouttier ont rapporté le cas d'un malade qui avait présenté quelques jours avant une plaie pénétrante du lobe frontal gauche par éclat d'obus. D'autre part, chez un des malades de Thiercelin et Rosenthal nous trouvons signalée une blessure de la lèvre supérieure qui datait de quelques jours ; nous ne mentionnons d'ailleurs ce dernier cas que sous toutes réserves, les examens de laboratoire ayant montré principalement du méningocoque et accessoirement de l'entérocoque ; ce n'est de toutes façons — nous ne saurions assez le répéter — qu'une forme associée de méningite à entérocoque.

De l'étude étiologique de ces trois observations, il nous semble pouvoir déduire que l'entérocoque a pénétré à la faveur d'une plaie ou d'un foyer suppu-

ré ; nous restons convaincu que l'examen de la suppuration otitique aurait révélé, dans le cas que nous avons nous-mêmes rencontré, la présence d'entérocoque ; M. Rouget a d'ailleurs signalé des cas de suppuration otitique dans lesquels l'entérocoque a été nettement identifié.

B. Méningites secondaires a une atteinte infectieuse antérieure. — Cette atteinte infectieuse antérieure n'est probablement que la traduction de la première manifestation entérococcique ; elle peut se traduire cliniquement sous différents aspects :

1°) Tantôt cette infection donne lieu à des manifestations digestives. Cette étiologie semble d'autant plus logique que l'entérocoque est un saprophyte banal du tube digestif ; c'est ainsi que dans l'observation que nous avons nous-même recueillie dans le service de M. Papillon, nous avons pu noter qu'une entérite banale a précédé de quelques jours le tableau de la méningite. De même dans l'observation de Lewkowicz nous trouvons une dysenterie à l'origine des phénomènes méningés. Déhérain et Trastour prétendent enfin avoir rencontré une méningite à entérocoque au cours d'une fièvre typhoïde, mais nous avons déjà dit plus haut ce que nous pensions de ce diagnostic de fièvre typhoïde qui n'a eu aucun contrôle bactériologique, alors qu'au contraire l'ensemencement du sang dès la période initiale et plus tard du liquide céphalo-rachidien a montré la présencee exclusive d'entérocoque ; tout

laisse donc à penser que l'infection initiale a été une infection intestinale à entérocoque.

2°) Tantôt l'infection se traduit par une infection grippale banale avec signes rhino-pharyngés et bronchite. Nous retrouvons cette étiologie dans des observations de Thiercelin et Rosenthal et de Fournier.

3°) Tantôt l'infection initiale donne lieu à un tableau de septicémie à entérocoque. En pareil cas :

ou bien la méningite survient tardivement comme localisation secondaire de l'entérocoque (Déhérain, Fournier),

ou bien elle n'est qu'un simple épiphénomène, réaction méningée plutôt que méningite (Monziols et Collignon).

C. Role de l'état général et du terrain. — L'état général et le terrain ont leur importance comme dans toutes les complications infectieuses dues au passage dans le sang d'un microbe saprophyte de l'organisme. Il en est ainsi dans l'observation rapportée par Cassoute. Le nourrisson atteint de méningite à entérocoque était un hérédo-syphilitique qui avait récemment présenté une éruption bulleuse ayant les caractères du pemphigus avec Wassermann positif dans le sang, et qui venait de recevoir une série de cinq injections intra-veineuses de novarsénobenzol (de 0 gr. 03 à 0 gr. 08) dans les veines épicraniennes. Cassoute se demande « si le novarsénobenzol a favorisé l'ensemencement de

l'entérocoque dans le liquide céphalo-rachidien à la suite d'une mise en liberté de toxines spirochétiques et hyperémie consécutive des méninges ». Mais il rejette cette hypothèse, nous croyons d'ailleurs plus vraisemblable d'invoquer la notion de moindre résistance, conséquence de la syphilis du nourrisson.

III. — Méningites associées

A ces deux formes de méningites à entérocoque, il convient d'ajouter les formes associées dans lesquelles l'entérocoque se trouve dans le liquide céphalo-rachidien associé à un autre germe.

C'est dans cette catégorie que nous classerons les deux observations de Thiercelin et Rosenthal (l'une consécutive à une infection grippale, l'autre à une plaie de la lèvre supérieure) et celle de Déhérain (septicémie à entérocoque). Dans ces 3 observations l'entérocoque à Gram positif se trouve associé dans le liquide céphalo-rachidien à des microbes à Gram négatif, méningocoques probables.

L'association de l'entérocoque et du bacille de Koch a été signalée par Armand-Delille et Babonneix. Plus tard, Cot et Robert ont signalé l'association micrococcus catarrhalis et entérocoque. L'observation de ces auteurs est particulièrement intéressante ; elle met en lumière la bénignité d'évolution de cette méningite malgré l'association de l'entérocoque ; car s'il est classique de reconnaître l'évo-

lution bénigne des méningites à micrococcus catarrhalis, il est également certain que la méningite à entérocoque est le plus souvent mortelle ; on pourrait ainsi se demander, d'après cette observation, si dans le cas d'une méningite à germes associés l'entérocoque n'a pas un pouvoir pathogène atténué, et si l'évolution de la méningite n'est pas alors fonction de la plus ou moins grande nocivité du microbe coexistant ; mais ceci n'est qu'une simple supposition.

En tout cas, la méningite à entérocoque est la plupart du temps très grave et la localisation exclusive de ce microbe sur les méninges reste une éventualité le plus souvent mortelle.

Quant à la pathogénie des méningites à entérocoque elle reste encore dans le domaine de l'hypothèse. Voie sanguine ou voie lymphatique? Rien ne permet de conclure dans un sens ou dans un autre, bien que les cas où la méningite survient au cours d'une septicémie semblent devoir nous incliner à admettre l'apport de l'entérocoque par voie sanguine.

CHAPITRE III

Méningites à Entérocoque de l'Enfant

Nous nous reporterons, avant tout, pour l'étude de ces méningites, aux deux observations personnelles que nous apportons et que nous avons recueillies durant notre séjour à l'hôpital Trousseau. L'une concerne un enfant de 5 semaines dont la méningite a évolué en près d'un mois, l'autre un enfant de 9 ans qui avait été opéré 3 semaines auparavant pour mastoïdite bilatérale et qui a présenté une forme aiguë de méningite évoluant en une semaine à peine. Dans l'un et l'autre cas la mort a été l'aboutissant de ces méningites.

A nos deux observations nous joindrons l'étude de 3 cas que nous avons pu retrouver. Dans 2 de ces cas, comme dans les nôtres, l'entérocoque a été isolé à l'état de pureté dans le liquide céphalo-rachidien. Dans le troisième, il était associé au bacille de Koch.

En comparant ces diverses observations, nous

avons cru pouvoir ranger les méningites à entérocoque de l'enfant en plusieurs formes :

Forme traînante, dont nous avons rencontré un cas chez un nourrisson de 5 semaines, et dont Zuber avait déjà rapporté une observation très voisine de la nôtre chez un nourrisson de 3 semaines.

Forme suraiguë, dont Cassoute signale un cas chez un nourrisson de 6 mois.

Forme aiguë : à cette forme se rattache le cas de l'enfant que nous avons observé dans le service de M. Rouget.

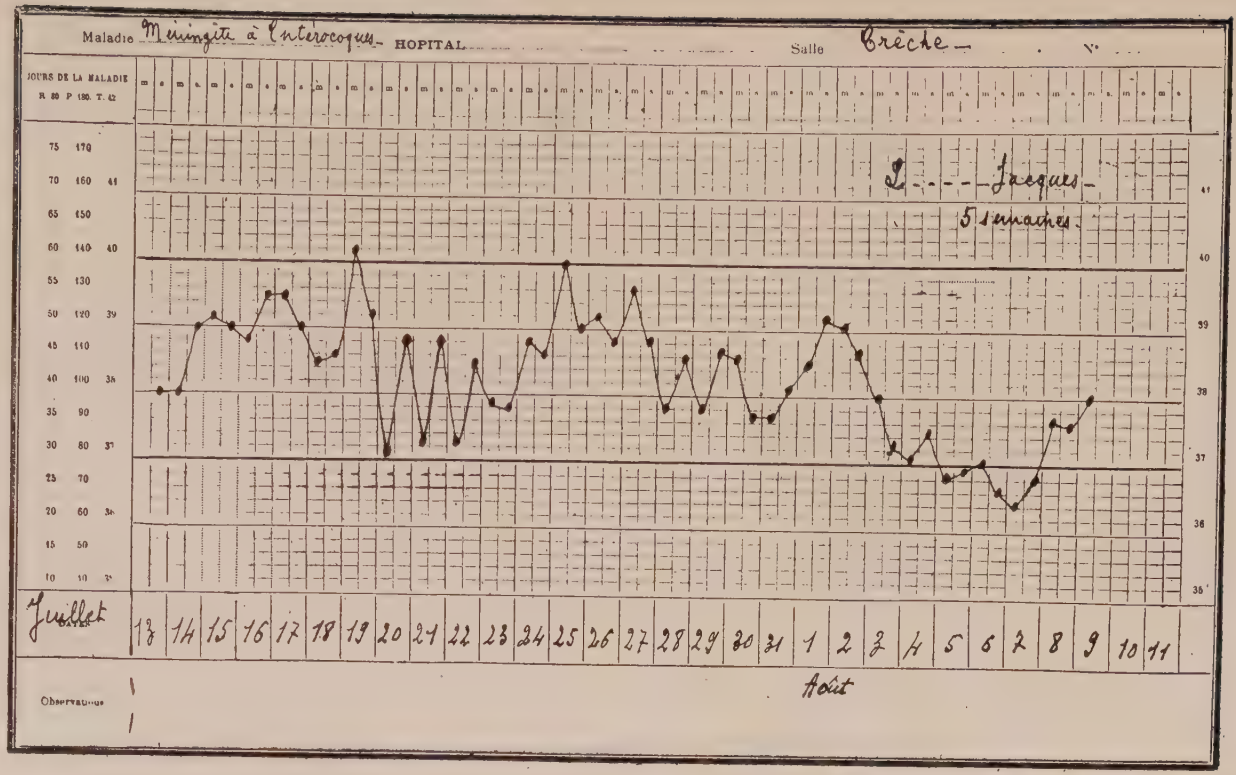
Formes associées.

I. — Forme traînante

Voici l'observation que nous avons prise à l'hôpital Trousseau :

Le 13 juillet 1928, l'enfant Jacques L..., âgé de 5 semaines, est admis à la crèche de l'hôpital Trousseau dans le service de M. Papillon. On l'avait amené à l'hôpital parce qu'il présentait depuis 2 jours de la fièvre ; cette élévation thermique avait été précédée d'une diarrhée assez accentuée. Pas de vomissements.

Cet enfant, dans les antécédents duquel rien n'est à signaler, semble au premier abord présenter un bon état général. Mais à l'examen 3 signes attirent immédiatement l'attention :


Maladie Méningite à Entérocoques HOPITAL Salle Brèche
JOURS DE LA MALADIE
R. 20 P. 120. T. 42
L. Jacques
5 semaines
Juillet
Août
Observations

a) Une raideur de la nuque très prononcée ;

b) Une tension de la fontanelle tout à fait nette ;

c) Un ptosis de l'œil gauche apparu le matin même.

La température de l'enfant est de 38°, l'examen viscéral ne décèle aucun autre signe ; les oreilles, soigneusement examinées par le spécialiste, ne présentent aucun écoulement purulent.

En présence de tels signes cliniques, et malgré l'absence de vomissements, nous concluons à l'existence d'une méningite et nous pratiquons immédiatement une ponction lombaire qui donne un liquide épais purulent ; sans attendre l'examen de laboratoire, nous injectons aussitôt à l'enfant 10 cm.^{3} de sérum anti-méningococcique intra-rachidien.

Cette injection ne sera plus renouvelée, car dès le lendemain le laboratoire révèle dans ce liquide la présence de polynucléaires altérés et d'un diplocoque présentant morphologiquement l'aspect d'un pneumocoque et en cultures l'aspect d'un streptocoque ; des recherches exposées plus loin nous ont permis de l'identifier à l'entérocoque de Thiercelin. Un diplocoque semblable a été trouvé dans la gorge après ensemencement ; par contre, on n'a pu le déceler ni dans les selles ni dans les urines.

Dès le lendemain, les signes cliniques sont très atténués ; la fontanelle est moins tendue, le ptosis a disparu, la nuque est moins raide. L'amélioration semble spontanée ; elle va se poursuivre régulièrement, malgré l'aspect désordonné de la courbe

thermique et favorisée par une ponction lombaire quotidienne et par l'injection répétée chaque jour de 5 cm.^{3} d'électrargol intra-rachidien. Les symptômes s'amendent et le liquide qui, le premier jour, était très épais, qui coulait mal et qui obturait presque l'aiguille, s'éclaircit et devient plus fluide. L'état général reste bon, l'enfant se nourrit bien, son poids reste stationnaire.

Le 25 juillet, aggravation apparente ; la température atteint 40°, l'agitation est extrême, l'enfant paraît ne plus voir ; cette recrudescence n'est que toute passagère, tout rentre dans l'ordre, les signes cliniques sont de moins en moins accentués, la température, toujours très irrégulière, baisse d'abord pour subir une nouvelle poussée le 1er et le 2 août. Mais, dès le 3, elle est aux environs de 37° et s'y maintient.

La guérison semble toute proche, quand, le 4 août, la fontanelle se tend de nouveau en même temps qu'apparaissent pour la première fois des convulsions.

Cependant, le liquide reste clair, et à l'examen on n'y trouve plus d'entérocoque. Nous faisons à l'enfant du vaccin Weil et Dufour que l'on sait riche en entérocoques ; nous lui administrons du gardénal ; néanmoins, les crises convulsives se répètent avec de plus en plus de fréquence ; la température monte aux alentours de 38° et le 9 août, à la suite d'une crise convulsive particulièrement intense, l'enfant meurt. La durée totale de la maladie a été de 28 jours.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Quelles sont les caractéristiques de cette observation ?

1°) C'est d'abord à la période prodromique l'existence d'une entérite ;

2°) L'extrême accentuation des signes méningés ;

3°) L'aspect particulièrement épais du liquide céphalo-rachidien ;

4°) L'irrégularité absolue de la courbe thermique ;

5°) Et surtout la longueur de l'évolution, la mort survenant après une longue phase d'accalmie trompeuse.

Examens bactériologiques.

Voici la série d'examens que, sous le contrôle de M. Henri Bénard, médecin des hôpitaux et directeur du Laboratoire central de l'hôpital Trousseau, nous avons pratiqués pour arriver à conclure à la présence d'entérocoques dans le liquide céphalo-rachidien purulent de notre malade.

A l'examen direct, nous avons trouvé des diplocoques lancéolés à grains irréguliers et de taille variable. Ils étaient entourés d'une fine auréole ; ils se présentaient en courtes chaînettes ; enfin, ils prenaient le Gram, ce qui rangeait aussitôt le microbe en cause dans le groupe strepto-entéro-pneumocoque.

Nous avons ensuite ensemencé le liquide sur bouillon ordinaire et sur gélose.

a) *Sur bouillon ordinaire.* — Il s'est produit, au bout de 24 heures, un trouble uniforme qui s'est éclairci dès le lendemain, ne laissant subsister qu'un dépôt au fond du bouillon remontant en vrille lorsqu'on agite le tube et ne se dissociant pas.

L'examen d'une lame de cette culture a montré de longues chaînettes.

b) *Sur gélose ordinaire.* — Il s'est produit au bout de 24 heures des petites colonies fines et transparentes qui, par la suite, ont légèrement grandi et sont rapidement devenues opalescentes et opaques.

L'examen d'une lame de cette culture a montré quelques courtes chaînettes, quelques amas et quelques diplocoques isolés.

Nous avons en même temps inoculé un demi-centimètre cube de la culture sur bouillon à une souris qui est morte au bout de 5 jours, l'examen du sang de cette souris nous a montré un germe identique à celui que nous avions isolé, se présentant comme lui en courtes chaînettes et prenant le Gram comme lui.

En somme, après ces divers examens, nous avons conclu à l'existence d'un microbe présentant morphologiquement l'aspect d'un pneumocoque et en cultures l'aspect d'un streptocoque.

Les cultures sur bouillon et sur gélose suffisaient néanmoins à éliminer d'emblée le pneumocoque. Il

ne nous restait donc qu'à différencier soigneusement notre germe du streptocoque. C'est ce à quoi nous nous sommes employés par une série de recherches que nous exposons maintenant.

Deux examens nous ont paru entre tous intéressants pour différencier l'entérocoque du streptocoque. Ce sont les cultures sur bouillon T à la bile, et sur eau peptonée.

1°) *Sur bouillon T à la bile.* — En ayant soin de nous conformer à la technique indiquée par notre maître Weissenbach dans une communication à la Société de Biologie, en juin 1918, et que nous exposons plus loin, nous avons obtenu une culture qui a troublé nettement et uniformément ce milieu. Simultanément, nous avons fait une culture témoin sur eau peptonée glucosée sans bile, qui a été également fortement troublée.

2°) *Sur eau peptonée simple.* — L'entérocoque a poussé au bout de 48 heures.

Quoique n'ayant pas une valeur pathognomonique pour permettre la différenciation du streptocoque et de l'entérocoque, ces deux caractères associés ont néanmoins à nos yeux une grosse importance, surtout lorsqu'ils sont renforcés par toute la série d'épreuves que nous avons pu pratiquer.

a) Cultivé sur bouillon au sang et sur gélose au sang, le microbe a poussé sans donner d'hémolyse.

b) Nous avons réussi à le faire également pousser sur gélose ascite comme sur gélose ordinaire, sur la

gélatine (qui n'a pas été liquéfiée), sur la gélose au plomb (qui n'a pas été noircie), sur la pomme de terre (mais très faiblement).

c) La bile n'a pas dissout les cultures de ce germe.

d) Les sucres en milieux tournesolés ont été attaqués ; les milieux au glucose, lactose, maltose et saccharose ont été fortement virés au rouge ; le milieu à la mannite a été moins sensible à cette action.

e) Le germe s'est développé dans les milieux au rouge neutre sans production de gaz ni de fluorescence.

f) Le lait n'a pas été coagulé.

A toutes ces recherches bactériologiques s'est ajouté un caractère primordial de l'entérocoque, qui à lui seul vaut peut-être autant que tous les examens que nous avons pu pratiquer ; c'est l'*extrême vitalité du germe*. En effet, le germe premier qui date du 13 juillet dernier vit encore à la date du 5 novembre ; repiqué le 2 novembre, il a encore facilement poussé en 24 heures. Laissé toute une journée hors de l'étuve à la température du laboratoire, il n'est pas mort. Ces caractères de résistance extrême sont loin d'être propres au streptocoque ou au pneumocoque.

Ces nombreux examens nous ont fait aboutir au diagnostic bactériologique d'entérocoque que nous n'avons voulu affirmer qu'avec prudence. Ce qui nous a fait porter ce diagnostic, c'est la facilité que ce microbe a à se développer en tous milieux, même

en un milieu aussi pauvre que l'eau peptonée simple ; c'est le résultat des cultures en milieu T à la bile ; c'est, beaucoup, la vitalité extrême du germe ; c'est surtout la concordance de tout un faisceau de caractères bactériologiques qu'il est classique d'attribuer à l'entérocoque ; de là l'intérêt qu'il y a à multiplier les recherches de laboratoire pour consolider un diagnostic que certains n'admettent que difficilement.

L'étude attentive de notre observation nous a permis de décrire cette forme traînante de méningite entérococcique du nourrisson de la façon suivante :

Cette méningite débute brusquement par l'installation rapide d'un syndrome méningé très accentué : raideur de la nuque, tension de la fontanelle, signe de Kernig. La température est aux environs de 39°. A ces signes s'ajoutent parfois des signes oculaires tels que ptosis, en général passagers.

Dès le début, la ponction lombaire donne un liquide purulent très épais qui fait songer immédiatement à une méningite aiguë à méningocoque, seul le laboratoire permettra de repousser cette hypothèse.

Ce qui va caractériser l'évolution d'une telle méningite, c'est :

1°) l'extrême accentuation des signes méningés initiaux ;

2°) leur rémission rapide qui fera croire à une guérison apparente ;

3°) l'irrégularité de la courbe thermique qui est essentiellement capricieuse, qui évolue par poussées et qui ne retourne que progressivement à la normale.

4°) l'atteinte peu marquée de l'état général qui, malgré la gravité des signes méningés du début, est peu altéré ; l'enfant continue à bien s'alimenter, son poids ne subit pas une chute marquée.

5°) la longueur et la gravité de l'évolution qui est fatale alors même que la régression des signes méningés et la cessation de la fièvre ont pu faire croire à une guérison certaine.

A la période d'amélioration succède en effet une phase d'aggravation qui est marquée par la reprise des signes méningés et par l'apparition de convulsions de plus en plus rapprochées et de plus en plus fortes. La fièvre reprend, l'état général jusque-là bien conservé s'altère et la mort survient rapidement en 4 à 5 jours.

Ce tableau est très proche de celui que rapporte Zuber à la Société de pédiatrie (séance du 19 avril 1923) ; l'observation de Zuber dont nous transcrivons le texte ne diffère de la nôtre que par la longueur de la période terminale, la phase d'aggravation se prolongeant durant plus de quinze jours et l'enfant succombant dans un état de cachexie extrême. Voici cette observation :

« L'enfant X... Marc, né à terme, nourri au sein par sa mère, bien portant, pesant 3 kilos 300 à 3 semaines, est pris

brusquement, le 12 avril 1922, de crise de cyanose avec arrêt de la respiration et raideur des membres, faisant penser d'abord à une maladie congénitale du cœur.

« Le lendemain 13, apparition de convulsions nettes avec tension de la fontanelle, raideur de la nuque, signe de Kernig et fièvre, 39°3. Une ponction lombaire donne 12 cm³ de liquide très trouble. Elle est suivie immédiatement de l'injection intra-rachidienne de 10 cm³ de sérum anti-méningococcique polyvalent de l'Institut Pasteur.

« L'examen bactériologique du liquide purulent (500 polynucléaires par mm³) pratiqué par Raymond Letulle, au laboratoire Lesure, montre qu'il ne s'agit pas de méningocoque, mais d'un diplo-streptocoque ayant les caractères morphologiques et de cultures de l'entérocoque. Un auto-vaccin est préparé avec ces cultures.

« 14 avril, convulsions, fièvre. Traitement : ponction lombaire 10 cm³, bains chauds, injection sous-cutanée de 1 cm³ d'entéro-vaccin Thiercelin, ingestion de 5 cm³ de ce vaccin.

« 15 avril, convulsions. Ponction lombaire 10 cm³, injection intra-rachidienne de 3 cm³ d'entéro-vaccin.

« 16 avril, enfant plus calme, mis au sein d'une bonne nourrice il prend 5 tétées de 60 gr. Ponction lombaire 10 cm³. Injection sous-cutanée de 1 cm. cube d'auto-vaccin = 10 millions de germes.

« 17 avril, température 37°8. 7 tétées de 80 gr. Poids stationnaire. Ponction lombaire 10 cm³. Auto-vaccin sous-cutané 10 millions.

« 18 avril, ascension brusque de température à 40°. Convulsions.

« 19 avril, température 38°, ponction lombaire 8 cm³. Auto-vaccin, injection intra-rachidienne 12 millions, sous-cutané 38 millions.

« 20 avril, *amélioration nette*. Température 37°4, sommeil calme, l'enfant s'alimente bien et a conservé son poids.

« 21 avril, température 37°5. Petites convulsions. Ponction lombaire 5 cm³. Auto-vaccin intra-rachidien 12 millions, sous-cutané 38 millions.

« 22 avril, même état. Ponction lombaire 4 cm³, liquide moins trouble, jaune citron. Auto-vaccin intra-rachidien 25 millions, sous-cutané 75 millions.

« 23 et 24 avril, enfant calme, s'alimente bien, apyrétique, auto-vaccin sous-cutané 75 millions.

« 25 avril, *aggravation :* convulsions fortes, raideur de la nuque. La ponction lombaire ne donne que 2 cm³ de liquide jaune (cloisonnement).

« 26 avril, convulsions, vomissements répétés. Ponction lombaire *sans résultat.* Auto-vaccin sous-cutané 500 millions.

« 27 avril, brusque ascension de la température de 37° à 39°5. Fontanelle antérieure très tendue. Convulsions de plus en plus fréquentes, hoquet, vomissements,

« 28 avril, température 41°. Convulsions très violentes. Vomissements. *Ponction ventriculaire* (docteur Hallez) donne 12 cm³ de liquide trouble jaune pâle sous pression ; l'examen montre 250 leucocytes par mm³ et de l'entérocoque. Auto-vaccin sous-cutané 500 millions.

« 29 avril, légère amélioration passagère. Chute de la température à 37°. Mais les convulsions et les vomissements reprennent, l'enfant s'alimente à peine. Gardénal 0 gr. 005.

« 30 avril, même état. Ponction lombaire ne donne que 1 cm³. Ingestion de 5 cm³ d'entéro-vaccin. Auto-vaccin 250 millions sous-cutanés.

« Du 1er au 8 mai, l'état du bébé s'aggrave progressivement. Etat comateux avec convulsions de plus en plus fréquentes, vomissements répétés rendant l'alimentation difficile. L'enfant maigrit et le corps prend l'aspect squelettique. La tête grossit à vue d'œil, les fontanelles sont tendues, les scissures craniennes s'écartent. Le drainage par ponction lombaire est impossible, on ne retire que 1 cm. cube. Toute-

fois la température reste entre 37° et 38°. On continue les injections sous-cutanées de vaccin : 250 millions le 2 mai, 500 le 4, 500 le 8.

« 8 mai, 2e ponction ventriculaire donnant 8 cm³ de liquide louche (180 leucocytes au mm³, entérocoques).

« 10 mai, état comateux, cachexie extrême, auto-vaccin 500 millions.

« 13 mai, troisième ponction ventriculaire de 12 cm³ de liquide jaunâtre indiquant l'épendymite et l'accumulation de liquide. L'enfant s'éteint doucement avec des troubles cardiaques et respiratoires bulbaires sans élévation terminale de la température ».

En somme, si nous confrontons l'observation de Zuber avec la nôtre, nous voyons qu'elle se rapproche de celle que nous avons étudiée à l'hôpital Trousseau et que la maladie a évolué comme dans le cas que nous rapportons en 3 phases : première phase avec un syndrome méningé net ; deuxième phase marquée par l'atténuation de ce syndrome et par une rémission trompeuse ; troisième phase : reprise des phénomènes méningés, signes de cloisonnement et mort.

II. — Forme suraiguë

A côté de cette forme à évolution lente de méningite à entérocoque, on a signalé une forme suraiguë dont Cassoute a rapporté un cas à la Société de Pédiâtrie le 18 janvier 1921. Voici le texte de cette observation :

« Le 23 mai 1920, la femme R... entre dans notre service des enfants assistés avec son nourrisson âgé d'un mois. Le bébé, tout en n'ayant pas le poids normal, 3 kg. 300, ne présente rien de particulier. La réaction de Wassermann est négative. Allaité par sa mère, son poids augmente régulièrement jusqu'au 30 juillet.

A cette époque, nous remarquons une éruption de syphilides cutanées chez la mère et presque en même temps chez le nourrisson une éruption bulleuse ayant nettement les caractères du pemphigus. La mère, d'ailleurs peu intelligente, nie tout antécédent spécifique. La réaction de Wassermann pratiquée chez elle et chez le bébé est alors franchement positive. Tous deux sont soumis à un traitement consistant pour la mère en une série de 4 injections intra-veineuses de cyanure de mercure, suivie de 6 injections de novarsénobenzol de 15 à 60 centigrammes. Le bébé reçoit successivement dans les veines épicraniennes, à une semaine d'intervalle, 0,03 cgr., deux fois 0,05 cgr., puis 0,06 et 0,08 cgr. de novarsenobenzol. Ce traitement est bien supporté par le bébé et le 25 août, à la 3e piqûre, l'éruption de pemphigus a déjà presque disparu.

Pendant tout le mois de septembre, l'enfant continue à progresser. Le 1er octobre, on constate pour la première fois une chute de poids sans aucun trouble digestif, et dans la nuit du 4 le bébé, sans aucun signe prémonitoire, pleure et pousse des cris plaintifs.

Le 5 au matin, je le vois avec une température de 38°2. Il n'y a eu ni vomissements ni diarrhée, ni constipation ; pas de convulsions ; l'appareil respiratoire est indemne ; pas d'otorrhée. On trouve seulement une fontanelle un peu tendue, de la spasticité des quatre membres, et des pupilles moyennement dilatées et paresseuses.

Je pratique immédiatement une ponction lombaire qui donne issue à un liquide d'aspect purulent, à teinte légèrement verdâtre, donnant l'impression d'un pus de pneumoco-

que. Je retire 10 cm³ et j'injecte à la place la même quantité d'électrargol.

Une légère détente fait suite à la ponction ; mais dans la soirée, l'agitation et les cris recommencent, la température s'élève à 39°5 et l'enfant meurt à 5 heures du matin. L'autopsie n'a pu être faite, la mère s'y étant formellement opposée.

Le liquide céphalo-rachidien examiné quelques heures après la ponction montre une *culture pure et très abondante d'entérocoque de Thiercelin.* D'après M. Teissonnière, chef de laboratoire, l'aspect purulent du liquide était dû exclusivement au développement extrême de l'entérocoque. Quant à la réaction leucocytaire, elle était très faible. Il n'y avait pas de méningocoque.

En résumé, il s'agit d'un nourrisson de 5 mois ; le début de la méningite a été brutal, le syndrome méningé peu accentué ; toute la symptomatologie se résume en une tension nette de la fontanelle et une agitation très marquée de l'enfant ; la température est élevée, l'évolution très rapidement mortelle, la mort survenant en moins de 48 heures. Bref, c'est tout le tableau habituel aux méningites suraiguës, quelle que soit leur origine infectieuse.

III. — Forme aiguë

Nous avons rencontré un cas de forme aiguë de méningite à entérocoque dans le service de M. Rouget chez un enfant de 9 ans. Ce que nous retiendrons d'une telle observation, ce sont les points suivants :

a) Les premiers accidents infectieux : accidents otitiques avec mastoïdite bilatérale qui a nécessité une double intervention chirurgicale ;

b) Le mode de début de cette méningite survenant 3 semaines après la trépanation et simulant un embarras gastrique fébrile avec état nauséeux, vomissements, diarrhée ;

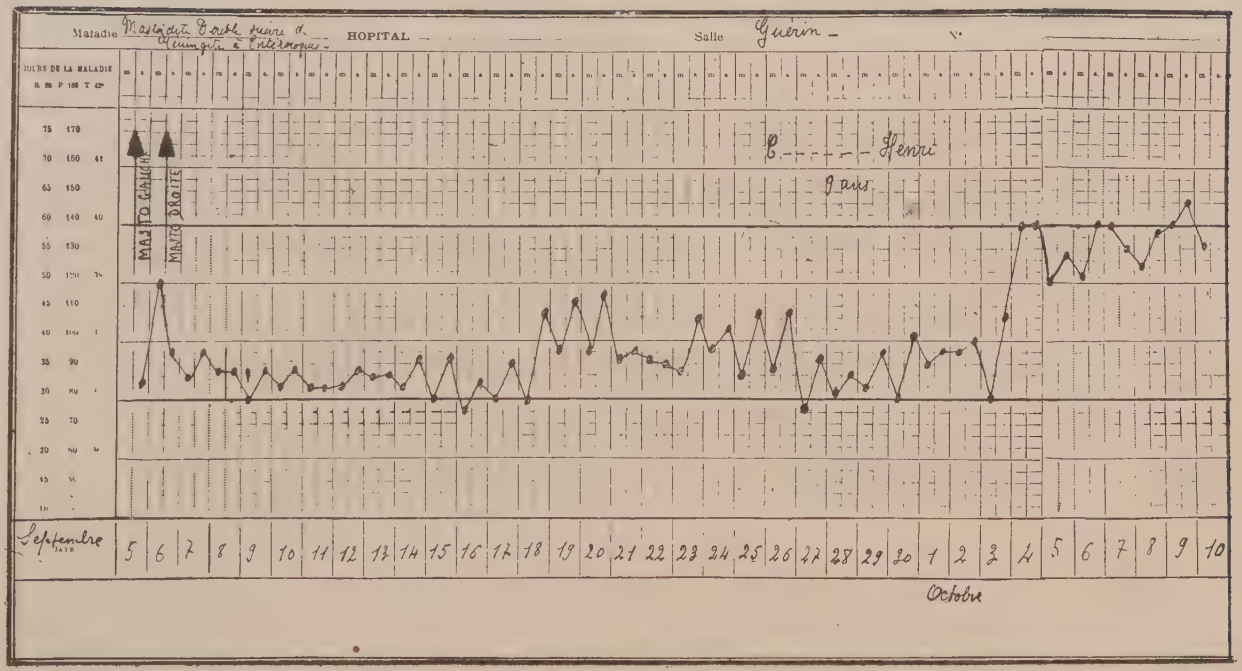
c) L'état de prostration extrême du malade contrastant avec la parfaite conservation de sa lucidité :

d) L'évolution progressive vers la mort en une semaine sans aucune phase de rémission.

Voici cette observation :

L'enfant C... Henri, âgé de 9 ans, hospitalisé depuis le 5 septembre dans le service d'oto-rhino-laryngologie de M. Rouget, à l'hôpital Trousseau, avait été opéré le 5 et le 6 septembre pour une mastoïdite double dont les suites opératoires avaient été aussi favorables que possible. L'enfant allait bientôt quitter l'hôpital quand, le soir du 3 octobre, il a 38°4 de température. Dans la nuit du 3 au 4, il est pris de violentes douleurs abdominales avec vomissements et diarrhée. Durant toute la journée du 4, la température se maintient à 40° et on croit à un embarras gastrique fébrile en faveur duquel plaident les signes digestifs et abdominaux. Aucun autre signe spécial n'attire alors l'attention vers un autre appareil.

Dans la journée du 5, une légère détente se produit. Mais dans la nuit du 5 au 6, les vomissements


Maladie Mastoïdite double fièvre d'emblée à 40 continues
HOPITAL
Salle Guérin N°
JOURS DE LA MALADIE
R 80 P 160 T
MASTO GAUCHE
MASTO DROITE
P. Henri
9 ans
Septembre
5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
Octobre

réapparaissent, tandis que s'installe une céphalée intense. Notre ami Jean Bourgeois, qui est appelé auprès de l'enfant et qui, avec une obligeance dont nous tenons à le remercier, a bien voulu nous communiquer les résultats de son examen, constate l'existence d'un syndrome méningé, mais peu accentué : un peu de raideur de la nuque, un léger Kernig, un Brudsinski. Ce qui le frappe surtout, ce sont : les irrégularités du pouls, la parfaite conservation de l'intelligence, l'enfant répondant bien et se laissant facilement examiner, une dilatation pupillaire très nette, un certain degré d'exophtalmie.

Immédiatement, une ponction lombaire est faite. Elle ramène un liquide purulent ; pensant au diagnostic probable de méningite cérébro-spinale épidémique, Bourgeois injecte aussitôt 10 cm.^{3} de sérum anti-méningococcique intra-rachidien.

Le lendemain, l'état s'est aggravé ; l'obnubilation est accentuée, la température est à 40°. Cependant, les examens de laboratoire n'ont pas montré la présence de méningocoque, mais seulement l'existence d'un diplocoque prenant le Gram et que nous avons pu identifier à l'entérocoque de Thiercelin.

Dans les jours qui suivent, l'enfant reprend connaissance ; mais son état empire progressivement, malgré l'injection quotidienne de 5 cm.^{3} d'électrargol intra-rachidien. La température monte jusqu'à 40°4, et le 10 octobre, c'est-à-dire au 7^e jour de la maladie, l'enfant meurt.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Examens bactériologiques. — Nous avons pratiqué dans ce cas des examens de laboratoire identiques à ceux que nous avions déjà faits pour notre premier cas et dont on trouvera le détail plus haut. Rappelons succinctement que nous avons étudié, toujours sous le contrôle de M. Henri Bénard, l'aspect morphologique de ce germe, que nous avons fait des cultures en milieux habituels, en milieux au sang, en milieux à la bile, en milieux sucrés, qui toutes ont donné des résultats superposables à ceux que nous avions déjà eus lorsque nous avons étudié notre premier cas de méningite à entérocoque. Quant à la vitalité du germe, elle est également nette, puisque, au bout d'un mois, nous avons pu le repiquer avec succès.

Nous regrettons que les circonstances ne nous aient pas permis de faire l'identification bactériologique de la suppuration mastoïdienne. Il eût été intéressant d'y trouver l'entérocoque et d'établir ainsi l'origine nette de cette complication méningée. Nous pensons d'ailleurs que l'examen eût décelé l'entérocoque, et nous avons déjà dit que M. Rouget a signalé des suppurations otitiques d'origine entérococcique avec vérification bactériologique.

Quoi qu'il en soit, cette observation clinique est intéressante à titre de méningite aiguë rapidement mortelle d'origine entérococcique certaine.

IV. — Formes associées

Armand-Delille et Babonneix ont signalé l'association de bacille de Koch et d'entérocoque. Le tableau est celui de la méningite tuberculeuse. Voici le texte de la publication d'Armand-Delille et Babonneix, qui a le grand mérite d'apporter une identification bactériologique très poussée :

« Dans un cas de méningite tuberculeuse (observé chez un enfant du service du Professeur Grancher) secondaire à un tubercule du cervelet qui ne fut reconnu qu'à l'autopsie, nous avons constaté la présence dans le liquide céphalo-rachidien retiré pendant la vie d'une grande quantité de diplocoques qui n'étaient ni des méningocoque, type Weichselbaum, ni des méningocoques type Heulmer, ni des pneumocoques, mais qui paraissaient se rapprocher du méningocoque décrit par Thiercelin et Rosenthal et que ces auteurs ont ultérieurement assimilé à l'entérocoque.

Ce microbe se trouvait en grande abondance sur les frottis faits avec le culot de centrifugation. Il se voyait soit libre, soit à l'intérieur des polynucléaires, mais ne présentant en aucun cas de capsule ; il était groupé le plus souvent en diplocoques ; quelquefois il se trouvait en éléments isolés.

L'ensemencement du culot de centrifugation du liquide récolté dans des conditions d'asepsie rigoureuse nous a donné sur gélose en surface de très nombreuses colonies de cette espèce dont voici les caractères :

Caractères morphologiques : Coccus ovalaires groupés en diplocoques dont les éléments se regardent par leurs pôles, ayant les dimensions du pneumocoque mais moins lancéolés et ne possédant pas de capsule. Il reste coloré par la méthode de Gram, il est immobile dans les milieux liquides.

Cultures : Gélose en surface : à 37° en 24 heures petites co-

lonies de la dimension d'une tête d'épingle, d'abord bleuâtres, devenant en 48 heures opaques et blanchâtres.

Gélose de Werthein en surface : à 37° en 24 heures, mêmes colonies que sur gélose ordinaire mais plus plantureuses.

Gélose sucrée en profondeur de Veillon : à 37° pousse sur toute la hauteur en petites colonies blanchâtres (anaérobie facultatif).

Gélatine en surface : à la température du laboratoire en 72 heures petites colonies grisâtres punctiformes.

Gélatine en piqûre : en 72 heures, très petites colonies le long du trait ; pas de liquéfaction.

Bouillon ordinaire : à 37° en 24 heures, trouble uniforme, puis léger, dépôt boueux au fond du tube.

Bouillon tournesolé : vire légèrement au rouge au bout de 48 heures.

Lait : à 37° coagule en 48 heures.

Vitalité : des cultures conservées plus de 15 jours à la température du laboratoire ont pu donner des repiquages vivants.

Virulence : n'a pu être recherchée qu'après plusieurs repiquages et seulement 15 jours après l'extraction. Elle s'est montrée nulle. La souris inoculée à la patte, le cobaye dans le péritoine, le lapin à l'oreille n'ont présenté aucun trouble morbide.

D'après les caractères ci-dessus énoncés, il ne s'agit ni d'un méningocoque, ni d'un pneumocoque, mais d'une espèce très voisine de l'entérocoque sinon de cette espèce même.

La formule leucocytaire du liquide céphalo-rachidien était intéressante au point de vue de l'infection mixte. On constatait parmi les leucocytes qui étaient très abondants la prédominance des polynucléaires ; mais il y avait environ 30 % de lymphocytes dont la présence ne pouvait s'expliquer que par l'existence du bacille de Koch au niveau des méninges, bien que l'examen des lames, à cause de la présence des diplocoques, ait fait porter le diagnostic de méningite cérébro-spinale aiguë.

CHAPITRE IV

Méningites à Entérocoque de l'Adulte

Nous n'avons pas eu l'occasion d'étudier personnellement un cas de méningite à entérocoque chez l'adulte. Nous avons trouvé cependant intéressant de faire une étude critique détaillée des observations qui ont été publiées sur ce sujet.

Lorsqu'on parcourt les documents que nous possédons sur les méningites à entérocoque de l'adulte, on constate que deux ordres de faits différents ont été décrits sous ce nom :

I. Dans un premier groupe, on trouve des observations dans lesquelles l'entérocoque a été isolé à l'état de pureté.

II. Dans un second groupe, l'entérocoque a été trouvé associé à un autre germe.

Nous avons pensé être utile au lecteur en transcrivant ici les observations relatives à ces deux groupes, pour lui permettre de se faire par lui-même

une idée personnelle de la question d'après les documents publiés.

I. — Forme pure de Méningite à Entérocoque

Nous avons recueilli 5 cas de forme pure de méningite à entérocoque : ceux de Dargein et Doré, de Weissenbach, Mestrezat et Bouttier, de Trastour et Déhérain, et les deux cas de Fournier. Nous les avons rangés en deux groupes, suivant que la méningite est primitive ou secondaire.

A. Formes primitives

Nous n'avons rencontré qu'un seul cas de forme primitive de méningite à entérocoque chez un adulte : c'est le cas que Dargein et Doré ont communiqué à la Société Médicale des Hôpitaux en 1927. Leur observation est tout à fait intéressante, car elle présente divers caractères qui méritent d'être soulignés :

a) Tout d'abord, c'est une méningite primitive ;

b) A cette méningite à entérocoque initiale a bientôt succédé une méningite amicrobienne avec polynucléose ;

c) Le malade a présenté des phénomènes cliniques de ventriculite avec crises paroxystiques de céphalée et hyperthermie qu'une trépano-ponction ont calmés ;

d) Ce cas est un cas heureux qui, sous l'influence du traitement médical initial, puis de la trépano-

ponction, a évolué favorablement vers la guérison complète.

Voici le texte de l'observation de Dargein et Doré :

Un jeune matelot de vingt ans entre à l'hôpital maritime de Saint-Anne, dans la soirée du 6 juin 1926, pour : syndrome méningitique, fièvre élevée 39°5, vomissements, position en chien de fusil, coma.

Le médecin de garde constate : agitation marquée, transpiration abondante, un pouls ample et régulier à 64 pulsations ; la température ne peut être prise en raison des mouvements désordonnés du sujet ; ces derniers sont d'ailleurs exagérés par le moindre contact sur sa peau. On pratique non sans difficulté une ponction lombaire qui donne issue à un liquide purulent, et en raison de l'endémicité de la méningite cérébro-spinale à méningocoques on injecte 45 cc. de sérum antiméningo polyvalent. Le lendemain matin, 7 juin, quand nous le voyons à la visite, nous le trouvons moins agité et pouvons obtenir de lui l'indication qu'il souffre de la tête depuis le 4 juin, mais il est impossible d'en tirer d'autres renseignements.

Nous retrouvons un Kernig très accentué, un Brudzinski (nuque et contro-latéral) fortement positif, une ébauche de Babinski, une exagération des réflexes, pas d'hyperesthésie cutanée. Les douleurs de la tête sont très vives et arrachent par intervalles des cris au malade.

Il y a de la photophobie : les pupilles sont paresseuses à la lumière.

La température est très élevée : 38°5 le matin et 39° le soir. On pratique une deuxième ponction suivie d'une injection de sérum antiméningococcique. Celle-ci ne sera pas renouvelée, car l'examen bactériologique des deux premiers liquides recueillis montre de la *polynucléose* avec présence exclusive de *l'entérocoque*. La seule médication instituée consistera en in-

jections intraveineuses d'abord d'iodaseptine, puis d'électrargol. Le 12 juin, devant la persistance des phénomènes méningés (céphalée, Kernig, etc...), on pratique une ponction lombaire, le liquide céphalo-rachidien très hypertendu (60 au Claude) reste stérile à l'examen direct et après culture : le sucre est présent, l'albumine est à 0 gr. 50, il existe toujours de la polynucléose.

La recherche de l'élimination de l'entérocoque dans le sang et dans les urines reste négative.

Ces dernières ne renferment que des traces faibles d'albumine, un excès d'urobiline et d'indican : un prélèvement aseptique ne décèle ni germes pathogènes ni cylindres.

Cependant, la céphalée persiste survenant par crises paroxystiques à type frontal, la température prend l'aspect de grands clochers, avec minima à 37° et au-dessous, et maxima dépassant 40°. Ces poussées coïncident avec les crises de céphalée ; dans l'intervalle, le malade a un sommeil normal et veut lire ses journaux. Les fonctions digestives s'accomplissent normalement.

Le 19 juin, nouvelle ponction lombaire qui donne issue à un liquide s'écoulant sous forte pression (90 au Claude) ne renfermant point de germes à l'examen direct ou après culture, le sucre est absent, l'albumine est à 0.90. Polynucléose exclusive. Le Wassermann est négatif ainsi que le benjoin colloïdal.

Durant tout le mois de juin, le malade présentera des crises de céphalée violente, s'accompagnant d'hyperthermie avec transpirations abondantes. Ces crises ne sont calmées que par la ponction lombaire que le malade réclame lui-même avec insistance ; aussi la répète-t-on 4 fois à quelques jours d'intervalle entre le 19 juin et le 2 juillet, et les résultats de laboratoire sont toujours identiques.

Le 3 juillet au soir, le sujet est très prostré, ne répond plus aux questions, et on note de la déviation oblique ovalaire de la bouche vers la gauche.

Une nouvelle ponction donne un liquide xanthochromique avec tension au Claude à 28, renfermant 470 polys sans germes à l'examen direct, avec taux d'albumine à 0.75 et présence légère de sucre.

Le lendemain, 4 juillet, il se trouve soulagé, mais il ne se rappelle point les faits survenus la veille, en particulier la ponction faite dans la soirée du 3 juillet. Entre temps, on a pratiqué deux abcès de fixation qui se sont ouverts spontanément et ont été largement évacués ; l'effet sur la courbe de température et l'évolution des crises paroxystiques s'est montré nul.

En raison des transpiration profuses, une hémoculture et un séro-diagnostic négatifs ont éliminé la possibilité d'une mélitococcie avec atteinte méningée.

Un examen du sang donne la formule suivante :

Globules rouges	3.900.000
Globules blancs	9.000
Polynucléaires	72
Eosinophiles	0
Lymphocytes	10
Mononucléaires	18

Pour calmer ces douleurs que nous attribuons à une ventriculite, nous adressons le malade à M. le chef des Services chirurgicaux, le Dr Oudard, qui, le 5 juillet, sous anesthésie locale, pratique une ponction du ventricule droit (par un orifice de trépanation de 16 millimètres de diamètre) et aspire 1 centimètre cube de liquide céphalo-rachilien non purulent, mais légèrement teinté de sang, stérile et sans leucocytes.

Cette intervention laisse après elle une céphalée moindre que celle des crises spontanées, qui ira d'ailleurs en s'atténuant pour disparaître complètement au bout de quelques jours.

La température présente encore trois maxima de moins en moins élevés, pour s'abaisser et se maintenir définitive-

ment au-dessous de 37°. Il persiste un signe d'Osler plus accentué à gauche avec orteil en érection des deux côtés, mais il n'y a plus de déviation ovalaire. Les réactions pupillaires sont normales.

Une ponction lombaire pratiquée fin juillet montre l'absence de toute réaction leucocytaire : présence de sucre, albumine à 75 p. 1.000. Le sujet poursuit une convalescence normale, engraisse et sort le 31 août, ne présentant plus aucun symptôme morbide.

En résumé, ce cas heureux de méningite à entérocoque a évolué en trois phases :

1re Phase caractérisée par l'existence d'une méningite septique à entérocoque,

2e phase durant laquelle apparaissent des phénomènes de ventriculite,

3e phase enfin marquée par l'installation de troubles amnésiques et d'une parésie de la septième paire droite.

B. Formes secondaires

Parmi ces formes les unes ont été secondaires à une septicémie générale, les autres à une infection légère du type grippal, dans une troisième catégorie nous placerons celles qui surviennent à la suite d'une plaie cranio-encéphalique.

1°) *Formes secondaires à une infection générale.*

Ce sont les formes dans lesquelles la méningite à entérocoque survient comme localisation secondaire d'une septicémie à entérocoque initiale. Nous en trouvons deux cas.

Le premier a été signalé par Trastour et Déhérain, qui avaient décrit cette méningite comme consécutive à une fièvre typhoïde non vérifiée bactériologiquement et que nous avons tout lieu de considérer comme étant une septicémie à entérocoque ; l'hémoculture a du reste montré à plusieurs reprises la présence d'entérocoque dans le sang. Ce qui caractérise cette observation c'est son évolution en deux phases, l'une phase de septicémie ; l'autre débutant au moment où la première semble regresser, phase de méningite.

Le nommé B..., âgé de 30 ans, commerçant, entre le 10 décembre 1902, à la Maison municipale de Santé au 12e jour d'une fièvre typhoïde à évolution normale, caractérisée par tous les signes ordinaires de cette affection.

« Les seuls faits à noter sont la sécheresse de la langue, les fuliginosités des lèvres qui indiquent un état général gravement atteint et la présence d'une quantité notable d'albumine dans les urines (4 grammes par litre) qui, du reste, sont assez abondantes. Le pouls est bas, au-dessous de 100 pulsations, malgré une température très élevée : 40°-40°5.

« Le régime lacté, les bains froids, les injections d'huile camphrée amènent une légère amélioration de l'état du malade, dont la maladie évolue normalement jusqu'au 16 décembre. A cette date, le malade fait brusquement une hémorragie intestinale abondante, constituée par du sang rouge et des caillots. Dans la soirée, nouvelle hémorragie. La température, néanmoins, ne tombe pas. Les bains sont supprimés et on fait usage du sérum gélatiné en injections hypodermiques. Le 17, nouvelle hémorragie, puis une dernière le 30 décembre. Le pouls est resté bon, l'état général est satisfaisant. La

température paraît avoir une tendance à baisser progressivement.

« Le 24 décembre, on constate un arrêt dans cette défervescence et même une élévation de température qui, le soir, approche à nouveau de 40°. En même temps, on constate, à la base du poumon droit, l'existence d'un foyer de congestion pulmonaire se traduisant par un souffle intense, presque tubaire et des râles fins. L'état général s'est aggravé, délire, carphologie, Le pouls s'est accéléré, 130 pulsations. Il montera à 140 les jours suivants. Les troubles nerveux sont de plus en plus marqués.

« Le 27 décembre, apparaît pour la première fois, de la raideur de la nuque et du signe de Kernig. Cette contracture en extension gêne tous les mouvements du malade. Il est presque impossible de l'asseoir pour ausculter ses poumons tellement la raideur est prononcée.

« Les mouvements sont douloureux et arrachent des cris au malade. Même spontanément rachialgie intense. Il existe, en outre, une hyperesthésie marquée des masses musculaires et de la région plantaire. Douleur à la pression des globes oculaires. Il n'y a pas de photophobie. Le ventre est rétracté, dur, douloureux. Le pouls est rapide, 140 pulsations, mais régulier. Le dicrotisme est très prononcé.

« Le lendemain, ces signes sont encore plus accentués. Le malade présente de l'incontinence des urines et des matières. Pourtant la température tend à baisser. Elle reste au-dessous de 38° le 28 décembre et diminue encore le 29. Ce jour-là, cependant, l'état est des plus graves. L'adynamie est profonde, les signes de méningite sont des plus marqués. La diarrhée des jours précédents a fait place à de la constipation.

« Jusqu'au 2 janvier, l'état reste des plus précaires, avec une température presque normale. Les yeux sont de plus en plus excavés. Par moments, des contractures secouent le malade. Les soubresauts des tendons sont de plus en plus fré-

quents. Le pouls est irrégulier et faible. Il bat de 110 à 120 pulsations, malgré une température de 37° à 37°5 au maximum. Le relâchement des sphincters est complet. Pour augmenter la gravité de cet état, la congestion de la base droite persiste, gênant la respiration.

« Devant cet état si alarmant, on cesse les bains tièdes que l'on avait administrés au malade au début des accidents méningés et on se contente de soutenir ses forces par des médicaments toniques, de l'huile camphrée, de la caféine ; on fait encore au malade des injections intraveineuses de collargol.

« Le 2 janvier, l'état général paraît un peu plus satisfaisant. Le malade a moins de délire, les contractures sont moins fréquentes. L'incontinence persiste cependant et on constate une petite escharre sacrée. Cette amélioration s'accentue, bien que le malade ait fait le 6 janvier brusquement une élévation de température à 39°2.

« La raideur diminue d'intensité. Le délire n'existe plus guère que la nuit.

« La température, cependant, est un peu plus élevée. Le 14 janvier, nouvelle poussée dans les environs de 39°, qui ne s'explique ni par une aggravation de l'état général, ni par une nouvelle poussée pulmonaire, les signes de congestion ayant au contraire presque disparu.

« Le 17 janvier, la raideur de la nuque et du tronc a entièrement cessé. Les douleurs musculaires sont beaucoup moins vives. L'incontinence persiste. La diarrhée a reparu, mais peu abondante.

« Plus de délire, mais seulement un état mental affaibli. Le malade cause d'une manière puérile, pleure pour un rien, ne peut supporter la moindre contrariété, enfin, présente de l'amnésie. Par moment, il divague complètement et ne peut suivre une idée.

« Il est extrêmement amaigri et conserve une contracture

marquée des deux jambes, toujours repliées en chien de fusil, comme à la période aiguë de sa méningite. Il est impossible même de les étendre jusqu'à l'angle droit. Les réflexes restent exagérés.

Les pieds ont leurs orteils fléchis et il est impossible de les redresser.

Cependant l'apyrexie reste à peu près complète avec quelques poussées à 38°.

Le malade est alimenté. Son état général s'améliore et il sort le 25 février (98 jours après le début de sa maladie), présentant encore un peu de raideur des jambes et de l'exagération des réflexes.

Nous noterons que le malade a présenté, du 19 au 25 janvier, plusieurs abcès au niveau des cuisses qui tirent tout leur intérêt du fait que nous y avons retrouvé le même germe que nous avions trouvé dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, au moment de la période aiguë.

Ces abcès, assez volumineux, ont évolué très rapidement sans élévation de température, bien que l'un contint un bon demi-verre de pus. A l'ouverture, il s'écoula du pus chocolat strié de sang.

Ces abcès n'avaient donné lieu ni à de la chaleur, ni à de la rougeur localement.

Ils étaient modérément douloureux.

Ils guérirent très rapidement ; le recollement était achevé avant le 30 janvier.

Bactériologie. — Le 15 décembre, puis le 29 décembre et le 2 janvier, 3 ensemencements successifs ont été faits avec le sang du malade dans des ballons contenant une assez grande quantité de bouillon, suivant la méthode de Courmont.

Les trois fois, les résultats furent positifs et donnèrent des cultures d'un diplocoque que l'examen de ses caractères nous démontra être de l'entérocoque.

Le liquide céphalo-rachidien fut ensemencé à deux reprises

différentes. Les cultures contenaient à l'état de pureté le même germe que nous avions obtenu par l'ensemencement du sang.

L'examen du pus des abcès de la cuisse nous montra l'existence de cocci de volume variable, arrondis ou aplatis, le plus souvent en diplocoque, mais aussi isolés, en tétrades ou en petits amas.

L'ensemencement de ce pus donna des cultures qui, par beaucoup de leurs caractères, rappelaient absolument l'entérocoque. Mais nous devons dire qu'il liquéfiait la gélatine, mais toujours tardivement et lentement.

La liquéfaction ne commençait que du 10e au 12e jour. L'examen de cette culture montrait des cocci réunis en amas assez volumineux. En somme, certains caractères rapprochaient ce germe du staphylocoque, mais le lait était coagulé rapidement.

L'aspect sur bouillon et sur gélose était celui de l'entérocoque. Pour notre part, nous croyons qu'il s'agissait de ce microbe, mais nous reconnaissons que le doute est permis.

Nous devons signaler encore que l'entérocoque obtenu par l'ensemencement du sang ou du liquide céphalo-rachidien montra une action coagulante inconstante pour le lait. Tantôt ce milieu fut rapidement coagulé, d'autre fois tardivement, d'autres fois enfin, il ne se produisit jamais aucune coagulation.

En résumé, ce qui frappe à la lecture de cette observation, c'est l'évolution de cette septicémie qui présente l'allure de fièvre intermittente signalée par divers auteurs au cours des septicémies à entérocoque (Courtois-Suffit et Trastour, Hudelo et Déhérain, Olinesco). Notons également l'heureuse terminaison de ce cas de méningite.

Voici maintenant la première observation de Fournier, qui nous rapporte également un cas de septicémie à entérocoque ayant revêtu la forme de fièvre intermittente :

« N... Koué, tirailleur sénagalais rapatrié du Levant par le navire hôpital Duguay-Trouin, entre à l'hôpital Saint-Mandrier, le 26 février 1921.

Le billet de rapatriement portait à la date du 2 février « embarras gastrique fébrile ». Une feuille jointe donnait le relevé des températures enregistrées à bord, du 16 au 25 février, et comme diagnostic : « bacillose péritonéale à forme ascitique ».

Il y était mentionné le 23 février 1921 une ponction d'ascite qui donna issue à 3 l. 200 de liquide clair citrin.

Le malade ne parlant pas français, il est impossible d'avoir des renseignements sur le début de sa maladie, sur ses antécédents pathologiques (paludisme, dysenterie).

Il est fatigué, amaigri, anémié, dans un état de prostration marquée, avec céphalée et légère dyspnée. Les muqueuses sont pâles, décolorées, ne présentant pas de teinte ictérique.

Toux peu fréquente ; expectoration muqueuse banale.

Température 39°1. Pouls petit, régulier à 104.

L'examen des poumons ne révèle pas de modification appréciable de la respiration.

Les bruits du cœur sont faibles, rapides, réguliers.

Appareil digestif : lèvres sèches, langue saburrale. L'abdomen est saillant, notablement augmenté de volume, l'ombilic déplissé ; il n'y a pas de circulation veineuse collatérale.

Ventre tendu, ballonné, rendant difficile la palpation profonde. On ne perçoit cependant ni tumeur ni empâtement.

Matité dans les parties déclives avec sensation de flot difficilement perceptible. Tympanisme dans presque tout l'abdo-

men, remontant jusque sous les fausses côtes gauches et masquant en partie la matité hépatique.

La rate est percutable, mais ne paraît pas hypertrophiée.

On ne constate pas d'œdème des membres inférieurs.

Pas de Kernig. Les pupilles égales réagissent normalement. Les réflexse tendineux des membres inférieurs sont abolis, de même que les réflexes plantaires.

Urines rares, foncées, hautes en couleur.

Analyses : albumine, traces indosables, sucre néant. Urée : 15 gr. par litre, pigments biliaires : présence. Acides biliaires : forte proportion. Urobiline : présence notable.

Selles pâteuses.

Mêmes symptômes et même état de prostration le 27 et le 28 février, sans contracture ni Kernig.

Dans la nuit du 1er au 2 mars, il survient du délire, des vomissements, de l'incontinence des urines et des matières fécales.

Le 2 mars, on constate une céphalée plus vive et de la raideur de la nuque.

Ponction lombaire : hypertension marquée du liquide céphalo-rachidien qui s'écoule en jet, liquide à peine louche. A l'analyse : albumine 0 gr. 30 %. Sucre : absence. Polynucléose exclusive ; *présence exclusive de l'entérocoque.*

Dans l'après-midi le malade tombe dans le coma et meurt le lendemain 3 mars, à 6 heures.

Autopsie. — A l'ouverture de la cavité abdominale on trouve les anses intestinales dilatées et une petite quantité de liquide clair, jaune citrin, libre dans la cavité abdominale. Il n'y a pas de lésions appréciables du péritoine.

Le foie est volumineux, rougeâtre, uniformément hypertrophié. Poids : 2 kgs ; sa surface est lisse, mais il adhère fortement au niveau de la partie moyenne de son bord inférieur avec la première portion du duodénum. Ces adhérences cor-

respondent à un abcès superficiel ayant les dimensions d'un œuf de pigeon.

A la coupe, le parenchyme hépatique apparaît parsemé de très nombreux abcès, remplis d'un pus épais, jaunâtre ; les uns sont gros comme une noisette, les autres ont les dimensions d'une grosse noix.

L'estomac, l'intestin ne présentent pas de lésions apparentes.

Les reins sont congestionnés ; la rate molle, grosse et difluente.

Cavité thoracique : on note quelques adhérences pleurales à la base droite. Le cœur est mou, flasque et contient quelques caillots.

Cavités craniennne et rachidienne : Congestion marquée des méninges. Il existe de petits amas d'exsudat louche, disséminés sur la convexité, et des traînées louches, épaisses et adhérentes au niveau de la base, de la protubérance et du bulbe. Les ventricules latéraux dilatés sont remplis d'un liquide un peu trouble et leurs parois recouvertes d'un même exsudat.

A la coupe, les hémisphères sont parsemés de petits abcès miliaires, particulièrement nombreux au voisinage du corps calleux. Ils sont plus abondants encore dans l'épaisseur du cervelet. Le pus de ces abcès présente les mêmes caractères morphologiques que le pus hépatique.

Les méninges rachidiennes sont également congestionnées et des traînées louches exsudatives sillonnent la surface de la moelle.

Ainsi, dans cette observation, l'affection a évolué en 3 phases :

1re phase avec signes d'embarras gastrique,

2e phase marquée par l'apparition d'une ascite attribuée à une péritonite bacillaire, mais qui était

secondaire à une localisation hépatique comme l'a démontré l'autopsie ;

3° phase de méningite.

Soulignons que cette observation peut se rapprocher de celle de Dargein et Doré, puisque ici l'autopsie a révélé l'existence de ventriculite que Dargein et Doré ont pu déceler cliniquement chez leur malade.

2°) *Formes secondaires à une infection banale du type grippal.* — C'est encore Fournier qui a rencontré un cas de méningite à entérocoque consécutif à une infection du type grippal. Ce cas est survenu chez un jeune marin de 20 ans qui était entré à l'hôpital pour courbature fébrile et bronchite. Ce n'est que 7 jours après son entrée à l'hôpital que le malade présente un syndrome méningé net ; la maladie va, dès lors, évoluer en moins de 20 jours vers la mort ; elle a tous les caractères d'une méningite infectieuse aiguë avec fièvre continue ; remarquons néanmoins que les signes généraux sont un peu moins accentués que d'habitude :

Voici le texte de la seconde observation de Fournier :

« L... C..., apprenti marin, âgé de 20 ans ; un mois de service ; entre le 16 mars 1921 à l'hôpital Saint-Mandrier, pour « courbature fébrile et bronchite ».

La maladie avait débuté brusquement 3 jours auparavant, par des frissons, de la fièvre, des vomissements, de la toux, de la courbature généralisée.

A son arrivée à l'hôpital, le malade accuse une céphalée intense, tousse et crache.

Il n'a pas de vomissements depuis 2 jours, mais présente un peu de diarrhée.

Pas d'antécédents pathologiques.

Appareil respiratoire : signes de bronchite généralisée (râles ronflants dans les deux poumons). Toux légère, expectoration muqueuse ; pas de dyspnée.

Appareil digestif : lèvres humides, langue légèrement saburrale.

Ventre souple, non douloureux. Pas de gargouillement dans la fosse iliaque droite. Rate et foie normaux.

Système nerveux : céphalalgie frontale constante avec paroxysmes. Pas de rachialgie, de raideur de la nuque, ni de Kernig. Diminution des réflexes rotuliens et achilléens. Réflexes plantaires normaux.

Température 38°. Pouls régulier, bien frappé à 96.

Ces différents symptômes nous font songer à une infection grippale, cette dernière maladie ayant présenté à cette époque une certaine recrudescence à Toulon.

Traitement : lait, thé, punch. Potion Todd. Acétate d'ammoniaque. Quinine : 0 gr. 50. Ventouses sèches sur le thorax.

L'état ne se modifie pas sensiblement les jours suivants, la température se maintient au voisinage de 39°, le pouls est bien frappé, les urines abondantes et claires, les selles normales. Mêmes signes pulmonaires.

Le 23 mars, le malade accuse une céphalée plus vive, et l'on constate pour la première fois un peu de raideur des muscles de la nuque qui sont douloureux à la pression. Pas de rachialgie ni de vomissements ; mais constipation. Ventre légèrement rétracté.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont abolis. Pas de Kernig. Réflexes pupillaires normaux. On note un peu de prostration.

Ponction lombaire : écoulement en jet d'un liquide quelque peu louche et floconneux.

Analyse du liquide céphalo-rachidien : albumine : o gr. 45 o/oo. Polynucléose discrète mais exclusive. *Présence exclusive de l'entérocoque.*

Le 26 mars, on note, pour la première fois depuis l'entrée à l'hôpital, des vomissements. La céphalalgie est intense et la raideur de la nuque plus accentuée. Il y a toujours de la constipation et du côté pulmonaire des râles secs, discrets.

Ces symptômes persistent sans changement notable jusqu'au 31 mars. A cette date, les vomissements cessent, la céphalée disparaît. Le malade tombe dans un état de prostration et de somnolence profonde de plus en plus marquée. Urines et selles involontaires. Coma. Mort le 10 avril 1921.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Le traitement est purement symptomatique. Dans l'impossibilité de nous procurer des vaccins (auto-vaccin, stock-vaccin) nous avons essayé, sans aucun succès, des injections intra-rachidiennes de sérum anti-méningococcique, à cause de la parenté morphologique de ce microbe.

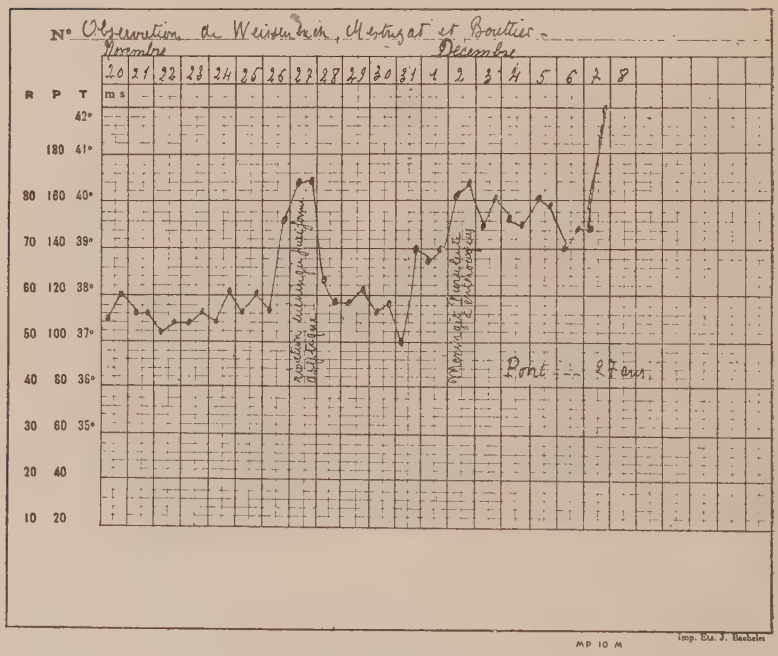
3°) *Formes secondaires à une plaie cranio-encéphalique.* — Weissenbach, Mestrezat et Bouttier ont publié à ce sujet, pendant la guerre, une très intéressante observation dont nous sommes heureux de pouvoir reproduire et le texte et la courbe thermique.

« Font... 27 ans, blessé le 7 novembre 1917, par éclat d'obus, plaie pénétrante du lobe frontal gauche. Est tombé sans connaissance.

10 novembre. Intervention (M. Lecène). Enfoncement temporo-pariétal gauche, issue de matières cérébrales, pas de projectile. Fermeture primitive (plan cutané), sans suture de

la dure-mère. Drainage filiforme du plan sous-cutané, supprimé au bout de 48 heures.

12 novembre, état mental bon ; le blessé répond bien aux questions posées. Hyperréflectivité généralisée. Pas de signe de Babinski. Aucun trouble moteur ; pas de diminution de la force musculaire segmentaire. Sensibilité : aucun trouble de sensibilité superficielle. Aucun trouble du sens stéréognosti-



que (a bien reconnu une épingle), ni du sens des attitudes (a reconnu l'écartement de l'index et du médius). Très léger trouble de la discrimination tactile (cercles de Weber) : reconnaît la double piqûre à un centimètre de distance, mais dit que l'écartement est de 5 centimètres.

Une ponction lombaire pratiquée le 12 novembre donne les résultats suivants : liquide d'aspect légèrement trouble ;

très légère xantochromie. Albumine : 0,70 ; chlorure : 6,72 ; sucre : hyperglycosie ; cytologie : polynucléose. L'ensemencement n'a pas été pratiqué.

Dans les jours qui suivent, l'état général et l'état local semblent s'améliorer. L'état mental est bon et on ne note pas de troubles neurologiques importants.

Une ponction lombaire pratiquée le 19 donne les résultats suivants :

Liquide clair ; albumine : 1,40 ; chlorures : 7,37 ; sucre : hyperglycosie.

27 novembre : aggravation. Hyperréflectivité tendineuse. Ebauche du signe des raccourcisseurs. Ebauche du signe de Kernig. Ascension brusque de la température à 40°4.

La ponction lombaire donne les résultats suivants : liquide trouble, légèrement xanthochromique ; après centrifugation, petit coagulum fibrineux. Albumine : 4 gr. 50. Chlorures : 6 gr. 72. Sucre : très légèrement diminué. Equilibre leucocytaire ; polynucléaires neutrophiles intactes : 16 % ; polynucléaires neutrophiles en picnose : 11 ; polynucléaires éosinophiles : 2 ; lymphocytes : 36 ; mononucléaires moyens : 11 ; grands mononucléaires : 24.

28 novembre : amélioration, chute de la température, pas de céphalée, pas de signe de Babinski. Hyperréflectivité subsiste.

Le liquide de ponction lombaire accidentellement mêlé de sang a été ensemencé : les cultures aérobies et anaérobies sont restées stériles.

Une ponction lombaire pratiquée le 11 novembre donne les résultats suivants : liquide à peine opalescent, légèrement xanthochromique ; albumine : 2 gr. 32 ; chlorures : 6 gr. 96 ; sucre normal ; cytologie : 800 leucocytes par m/m^3, dont 93 % de lymphocytes et 7 % de polynucléaires (dont 1 éosinophile).

Examen bactériologique : Pas de microbes à l'examen di-

rect. Cultures stériles (bouillon, gélose ordinaire, gélose-ascite, gélose de Veillon).

2 décembre : aggravation, ascension de la température à 40°2. Etat mental : torpeur. Le malade ne répond aux questions qu'on lui pose que lorsqu'on insiste (réponses souvent contradictoires) ; exécute les mouvements demandés. Fonte musculaire considérable en 2 jours. Le malade se couche en chien de fusil. Signe de Kernig assez prononcé ; hyperréflectivité généralisée. Incontinence rectale et vésicale.

Ponction lombaire : liquide opalescent, légèrement xanthochromique ; albumine : 3 gr. 60 ; chlorures : 7 gr. 37 ; sucre : hyperglycosie.

Les ensemencements ont permis d'isoler à *l'état de pureté un diplocoque ovalaire* prenant le Gram non dissout par la bile, non hémolytique, poussant en eau peptonée glucosée à la bile, et présentant les autres caractères morphologiques et biochimiques de *l'entérocoque.*

3 et 4 décembre : état général un peu meilleur ; on a l'impression que le blessé « se défend ». Torpeur moins profonde ; formule d'excitation vasculaire moins marquée.

5 décembre : état très grave, excitation physique, délire (voit des Boches, crie, se débat), hyperréflectivité généralisée très marquée. Ebauche de clonus du pied et de la rotule (à noter l'excitation vasculaire très marquée). Signe de Kernig très marqué.

7 décembre : coma, exagération maxima des réflexes. Clonus du pied bilatéral. Signe des raccourcisseurs, signe de Kernig très accentué. Pouls : 120 ; respiration : 60.

Un examen oculaire pratiqué par le docteur Piémont n'a révélé aucun trouble oculaire de l'œil droit.

Le blessé meurt le 8 décembre.

Autopsie : foyer d'encéphalite suppurée du lobe frontal droit ; méningite purulente de la convexité et de la base ; traînée purulente à la surface du lobe cérébelleux gauche. Un

examen de ce pus prélevé à l'autopsie a donné les résultats suivants : cytologie ; polynucléaires très altérés ; bactériologie ; diplocoque ovalaire prenant le Gram ; cultures : entérocoque à l'état de pureté.

Ce qui fait tout l'intérêt de cette observation, c'est l'étiologie de cette méningite septique à entérocoque survenant chez un malade ayant présenté un enfoncement temporo-pariétal gauche avec plaie pénétrante du lobe frontal, compliqué au bout de 19 jours de réaction méningée puriforme aseptique. Cette réaction méningée puriforme aseptique « a été, selon l'expression même des auteurs, le signe avant-coureur de l'envahissement des espaces sous-arachnoïdiens par les germes et de la méningite septique diffuse qui a provoqué la mort ».

La phase de méningite septique à entérocoque a été rapidement évolutive et la mort est survenue au bout de 8 jours ; c'est donc à une forme aiguë de méningite à entérocoque qu'on a eu affaire dans ce cas ; elle a évolué comme toute méningite infectieuse aiguë, sans qu'on puisse donner à tel ou tel signe une importance spéciale.

II. — Formes associées de Méningite à Entérocoque

C'est dans ces formes que nous rangerons les deux observations publiées par Thiercelin et Rosenthal et qui ont été, à l'époque où elles ont paru, les

premières observations de méningites dans lesquelles on ait mis en cause l'entérocoque.

La première de ces observations est très complète tant au point de vue clinique qu'au point de vue bactériologique ; il s'agit d'un malade de 39 ans qui présente un état infectieux du type grippal avec signes de bronchite et amaigrissement. Brusquement il présente quelques signes psychiques vagues avec une légère hyperthermie ; bientôt s'installe un syndrome méningé avec prostration extrême ; la méningite va prendre le type suraigu et évoluer en 3 jours à peine vers la mort : voici le texte de cette première observation de méningite à entérocoque :

Le nommé D..., âgé de 39 ans, découpeur sur métaux, est entré le 16 janvier, salle Béhier, n° 26. Il est malade depuis plusieurs semaines et se plaint surtout d'une fatigue extrême qui l'a forcé à cesser son travail ; il est amaigri et tousse depuis longtemps, mais n'a pas de fièvre ; c'est du côté de l'appareil respiratoire qu'il appelle tout d'abord l'attention. Dans la poitrine, nous trouvons en effet des râles sibilants et ronflants, disséminés, et au sommet des deux côtés, surtout à droite en avant, nous constatons de la submatité, de l'exagération des vibrations avec diminution considérable du murmure vésiculaire.

L'intelligence est nette et, à part une exagération des réflexes, sans trépidation épileptoïde, et une hémi-anesthésie sensitivo-sensorielle, de nature hystérique, nous ne constatons rien d'anormal.

Nous portons le diagnostic de bronchite aiguë chez un malade atteint de tuberculose au début avec hémi-anesthésie de nature hystérique.

Les jours qui suivent, le malade ne présente rien d'anormal, à part une poussée fébrile survenue le 17 au soir et une épisclérite légère de l'œil gauche qui disparaît du reste très rapidement.

Le 22 janvier, le matin à la visite, nous trouvons le malade assis près de son lit, et sur notre invitation, il se recouche tranquillement, mais il nous paraît hagard, comprenant mal les questions les plus simples, et son voisin nous apprend que, la nuit précédente, il s'est levé de son lit à plusieurs reprises.

Dans l'après-midi, le tableau clinique s'affirme : la température atteint 38°2, l'intelligence est obscure, il ne répond plus aux questions et on constate alors la raideur de la nuque, l'existence de la raie méningitique et une paralysie faciale gauche.

Le 23 janvier, le malade est dans l'assoupissement complet, il a des vomissements sans efforts, le ventre est en bateau et on constate du myosis, une hémiparésie gauche avec contracture du côté droit et déviation de la tête à droite ; il y a de l'incontinence d'urine et une constipation opiniâtre qui existe du reste depuis le commencement de la maladie ; la température est de 40°2.

M. Hayem le présente à la clinique et discute la possibilité d'une poussée granulique méningée chez un tuberculeux, ou bien encore, à cause des phénomènes nerveux préexistants, celle d'une tumeur cérébrale tuberculeuse ancienne, avec une poussée récente, ou bien enfin à cause des nombreux cas signalés récemment, la possibilité d'une méningite cérébrale à méningocoques.

L'examen du sang frais pratiqué alors fait voir une exagération de la fibrine donnant un réseau fibrémenteux n° 2, analogue, avec une intensité toutefois un peu moindre, à celle qu'on rencontre dans les affections phlegmasiques comme la pneumonie. En raison de cette constatation, M. Hayem

penche fortement vers le diagnostic de méningite à méningocoques, car dans les affections tuberculeuses, le réseau fibrineux n'est pas exagéré ou l'est à peine.

L'examen des yeux fait voir une névrite optique, simple, sans granulations.

Dans l'après-midi, le malade reste dans le même état, sueurs abondantes, température le soir : 40°9.

Le 24 janvier, sueurs intenses, température 40 degrés, pouls à 90 et le malade meurt à 2 heures de l'après-midi. La température prise une heure après la mort monte à 41°8.

L'autopsie est pratiquée vingt-quatre heures exactement après la mort, le corps est encore en état de rigidité cadavérique.

Les méninges sont très congestionnées, et il y a une exagération légère du liquide céphalo-rachidien.

Toute la convexité apparaît recouverte de pus qui infiltre la pie-mère : c'est un pus épais, crémeux, jaunâtre, étalé en nappe, concrété, ne pouvant être aspiré par la pipette. Cette infiltration comble les sillons et les scissures et décroît vers les parties latérales.

A la base, pas de pus, excepté sur la circonvolution de l'hippocampe, où l'on retrouve un léger exsudat purulent, ainsi qu'à l'origine de la scissure de Sylvius et à la face inférieure du cervelet.

Pas de dilatation ventriculaire, le plancher du 4e ventricule est recouvert d'un exsudat purulent.

L'examen de la moelle et des méninges rachidiennes reste négatif ; pas de pus ni même d'exsudat louche dans les méninges rachidiennes.

L'examen des autres organes présente peu d'importance ; la rate est grosse, molle, diffluente et pèse 250 grammes, on constate un petit infarctus à sa surface.

Le foie est très congestionné, les reins sont également très congestionnés, surtout au niveau des pyramides.

Dans les poumons, on note une congestion des deux bases, et, à droite, une symphyse costo-pleuro-pulmonaire du sommet, avec infiltration tuberculeuse de cette région.

Examen bactériologique (Résumé dans la thèse de Trastour). — Le pus méningien examiné montre, entre les leucocytes, des coques isolées, des chaînettes, mais surtout des diplocoques à grains irréguliers, mais surtout lancéolés ; certains gardent le Gram, d'autres sont décolorés.

Les cultures faites avec le sang ou le pus méningien montrent les caractères suivants :

En bouillon, on constate un trouble uniforme, puis un dépôt au bout de quelques jours dans le fond du bouillon qui s'éclaircit et le microscope décèle l'existence de diplocoques prenant le Gram. Sur gélose et sur gélatine, les cultures rappellent celles du streptocoque.

La gélatine n'est pas liquéfiée.

Le lait n'est pas coagulé.

La culture sur pomme de terre se fait bien, mais n'est pas apparente.

Le microbe pousse aussi bien en anaérobie qu'en aérobie.

Les inoculations au cobaye, à la souris et au lapin ont donné des résultats positifs dans tous les cas. Le microbe était particulièrement virulent pour le lapin jeune tué de septicémie en 24 heures, et pour la souris, tuée en 48 heures.

Dans cette observation antérieure aux travaux de Thiercelin, on ne parle évidemment pas d'entérocoque, mais seulement d'un microbe à Gram positif que plus tard Thiercelin lui-même a dit devoir être l'entérocoque.

Voici la seconde observation due à Thiercelin et Rosenthal ; ces auteurs ont pu suivre le cas d'un jeu-

ne malade de 24 ans qui, à la suite d'une plaie de la lèvre supérieure avec adénopathie cervicale consécutive, a présenté un tableau franc de méningite. Ici il s'agit d'une septicémie qui évolue en une dizaine de jours, affectant la forme de fièvre intermittente que nous avons déjà signalée :

« Le 29 janvier 1899, le nommé R..., âgé de 24 ans, nous était envoyé à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de notre maître, le professeur Hayem, par notre collègue Loewy. C'est un jeune homme de 24 ans, de taille moyenne, d'aspect robuste, qui vient de terminer son service militaire au 46e régiment d'infanterie à Auxerre. Il a été réformé après un court séjour à l'hôpital. Il y était entré, parce qu'il souffrait de cruels maux de tête. En même temps, il présentait au niveau des fosses nasales des croûtes écailleuses, irrégulières, sèches, recouvrant la muqueuse des cornets.

A la suite d'un coup que le malade reçoit sur la bouche, il se fend la lèvre supérieure, qui se tuméfie. L'application d'un cataplasme sur la bouche amène le gonflement de toute la lèvre supérieure, qui se recouvre d'une croûte épaisse, jaunâtre, semblable à celles qui recouvrent les lèvres des enfants atteints de gourme.

Ces lésions existent le 29 janvier. Dès ce jour, on peut constater l'engorgement des ganglions cervicaux gauches postérieurs qui forment une tumeur de la grosseur d'un œuf de poule. Les sommets respirent mal. La céphalée constante arrête notre attention et nous concluons à des accidents de scrofule tardive en faisant des réserves sur l'état des méninges.

Du reste, malgré l'existence de ce paquet ganglionnaire, malgré l'obscurité du murmure vésiculaire aux sommets, le malade ne maigrit point ; il ne sue pas la nuit, mange d'un

bon appétit, n'a aucune des tares de l'individu qui se tuberculise ou des stigmates que donne à l'organisme l'incubation des maladies infectieuses.

Le thermomètre marque 38°6, nous continuons le traitement antiseptique local commencé en dehors de l'hôpital, et la température paraît baisser. Le 3 au soir, le thermomètre marque 37°6 ; l'état local est amélioré. Cependant la céphalée persiste, atroce, empêchant tout sommeil et tout repos.

Ce n'est qu'une accalmie. Le 4, la température remonte, le thermomètre marque 38°4 le matin et 37°6 le soir.

Le 5 commence à se dérouler le tableau franc de la méningite. La température est remontée à 38°6 le matin et retombera à 39° le soir. Le pouls est à 90, il y a 20 respirations à la minute. Les maux de tête ont encore augmenté d'intensité, le malade geint, vomit sans effort et s'il répond aisément aux questions, il le fait avec lenteur ; les mouvements de la tête sont difficiles. En découvrant le malade, on voit le ventre rétracté en bateau ; la raie vasomotrice s'obtient facilement et persiste longtemps. La constipation s'installe. Les réflexes sont normaux, il en sera ainsi jusqu'à la fin de l'évolution.

Le 6, la température remonte à 39° ; le pouls s'abaisse à 72. Cette dissociation du pouls et de la température va se répéter pendant trois jours. Dans la nuit, le malade délire et s'agite, il interpelle son voisin avec des mots orduriers, qui contrastent avec la douceur habituelle de son langage. La raideur de la nuque est considérable ; la céphalée, la rétraction du ventre, la raie méningienne persistent.

Le 7, apparaît le premier symptôme du côté de la face : inégalité pupillaire, par la dilatation de la pupille gauche.

Le 8, cette paralysie oculaire a disparu. Température 39°2 le matin, 39°5 le soir. Pouls 72, respiration 24.

Le signe de Kernig apparaît. En ce jour commence une fausse atténuation des symptômes due à l'assoupissement

progressif du malade. R... comprend mal les questions posées. La nuit, s'installe un délire calme et tranquille de paroles incohérantes. En même temps, le cœur devient irrégulier : deux ou trois fois par minute, le cœur paraît s'arrêter et un intervalle de deux secondes sépare deux battements successifs.

Le 9, l'assoupissement augmente. T. 39°6 le matin et 39°2 le soir. Pouls 72.

Le 10, tandis que le thermomètre s'abaisse à 38°8, le pouls atteint 84 ; il reste irrégulier.

Le 11, l'état général est très mauvais. Aux phénomènes cliniques déjà décrits, s'ajoute la suppression de l'intelligence. Le malade est couché sur le dos inerte, perd ses urines, présente du strabisme interne. La paupière gauche est tombante. T. 38°9 et 38°8. Pouls 76.

Le 12, son état est désespéré. Il se couvre de sueurs profuses ; immobile dans son lit, il ne répond plus. La paupière gauche tombe entièrement. Léger délire d'action ; mais le délire redevient rapidement tranquille. T. 37°9 et 37°8.

Le 13 au matin, le malade est dans le coma. T. 38°4 et 38°.

Le 14, la température monte brusquement à 40°6 et le malade meurt à 6 h. et demie du matin.

Examen bactériologique (résumé dans la thèse de Trastour). — MM. Thiercelin et Rosenthal ont fait, avec le sang, à deux reprises, le 10 et le 12 janvier, des ensemencements sur différents milieux. Une souris inoculée est morte en 48 heures. Le sang du cœur de l'animal a montré sur lamelle le méningocoque, il a donné des cultures pures. Une seconde souris, inoculée avec une macération dans le bouillon du foie et de la rate de la première, est morte en 24 heures et a donné le microbe dans toute sa virulence.

Les résultats des cultures obtenues par l'ensemencement du sang du malade, ainsi que du liquide céphalo-rachidien extrait par ponction lombaire ont montré de superbes cultu-

res de méningocoque. Les inoculations au lapin ont donné des résultats particulièrement curieux. Il s'est produit, au niveau de l'oreille, des phénomènes rappelant l'aspect classique de l'érysipèle et au niveau de l'injection existait une collection purulente remplie de chaînettes de diplocoques non capsulés.

Deux autres lapins inoculés meurent en trois jours et le sang du cœur montre, sur lamelles, la fréquence de diplocoques lancéolés présentant une capsule peu apparente et prenant le Gram.

C'est en somme, le tableau d'une méningite qui a évolué en trois poussées fébriles successives, au cours d'un état septicémique. Nous ferons remarquer que dans ce cas, l'entérocoque, même s'il existe, ne paraît avoir qu'une importance de tout à fait second plan.

Voici maintenant une observation de Déhérain publiée dans la thèse de Trastour, et qui relate l'histoire d'une septicémie chez un malade de 42 ans, sur laquelle est venue se greffer une localisation méningée secondaire ; cette méningite cérébro-spinale a eu une évolution prolongée presque complètement apyrétique, sauf cependant quelques rapides clochers fébriles.

Voici l'observation de Déhérain :

« Un malade M..., âgé de 42 ans, est amené le 28 novembre 1902 à la maison Dubois avec 39° de fièvre, complètement hébété, incapable de répondre aux questions. Un ami raconte qu'il est malade depuis 8 jours et qu'il s'est plaint d'abord d'une courbature intense qu'un médecin avait attribuée à une grippe.

L'aspect du malade est bizarre. Il est dans un état de somnolence dont il ne sort, lorsqu'on l'interroge avec insistance, que pour faire des réponses dénotant une complète absence de lucidité.

Il parle lentement, comme à regret, ne se souvenant de rien et se plaignant constamment de sa tête.

A son entrée, le malade n'a ni raideur dans les membres, ni troubles oculaires, ni aucun symptôme objectif de méningite. Le pouls est cependant d'une lenteur en désaccord avec la température (39°-56 pulsations).

Les jours suivants, il s'élèvera progressivement, la température ayant au contraire une tendance à se rapprocher de la normale. Les symptômes frustes que présente le malade à l'entrée ont fait penser à une méningite tuberculeuse.

Dès les jours suivants, on observe deux nouveaux symptômes : une constipation rebelle aux divers purgatifs, de l'incontinence vésicale et rectale annonçant des troubles médullaires.

Le malade est soumis d'abord aux enveloppements froids.

Sous cette influence, ou par simple coïncidence, la température s'abaisse lentement.

Mais, malgré cette détente de la température, les symptômes méningitiques s'accentuent. Le 3 et le 4 décembre apparaît de la raideur de la nuque. La recherche du signe de Kernig rend compte d'une contracture prononcée dans les membres inférieurs. Le ventre est maintenant nettement en bateau. Le frottement avec l'ongle détermine une raie méningitique lente à disparaître. Cet état s'améliore sous l'influence d'une ponction lombaire de 15 cm.^{3} le 10 décembre. La température continue à descendre, le pouls augmentant de fréquence.

Le 12 décembre, la température, de 39°, est revenue à la normale. Le pouls s'est accéléré ; au lieu de 56, il bat actuellement 82.

Les contractions diminuent, l'état mental est un peu meilleur, mais l'incontinence persiste.

Mais cette amélioration n'est que passagère. Du 15 au 22 décembre, la température remonte et oscille sans dépasser 39°, qu'elle n'atteint qu'une fois. La constipation persiste. A aucun moment, le malade n'a présenté de vomissements. Mais, progressivement, il devient de plus en plus cachectique, avec une teinte subictérique générale qui rappelle la teinte jaune paille des cancéreux. Du reste, toujours lenteur d'idéation et souvent abrutissement complet. La raideur des membres a reparu ; elle ne s'accompagne pas de douleurs dans les mouvements provoqués.

Nouvelle période d'apyrexie presque complète du 21 au 27 décembre.

Le 27, le 28 et le 29 décembre, la température présente des oscillations qui atteignent 39°2. La raideur est plus marquée aux jambes et à la nuque. Le malade présente de l'insomnie et de l'agitation.

Du 30 décembre au 7 janvier, la température reste normale. Mais le malade est dans un état de plus en plus précaire. Le pouls s'est accéléré. Il bat 104 pulsations, avec une température de 37° à 37°4.

Le 8 janvier, petite ascension de température à 38°. Les signes oculaires font leur apparition. On constate pour la première fois de l'inégalité pupillaire. Le myosis alterne avec la mydriase.

Il existe de la trépidation épileptoïde sans qu'il y ait, du reste, de l'exagération des réflexes ni du signe de Babinski en extension. Le pouls bat 110 pulsations ; il est arythmique.

Tous ces signes persisteront désormais jusqu'à la mort du malade sans que la ponction lombaire n'amène plus aucune amélioration comme au début.

La mort survient le 22 janvier, au 64e jour de la maladie.

Le malade meurt dans un état de cachexie extrême, avec

une température atteignant à peine 38°; un pouls excessivement rapide (120 pulsations) et irrégulier.

Bactériologie. — Le 28 novembre, jour de l'entrée, le sang du malade est ensemencé en bouillon et donne une culture pure de diplocoques, qui est, par la suite, identifiée à l'entérocoque de Thiercelin.

Le 1er décembre, nouvel ensemencement avec le sang du malade. Le résultat est positif et concorde avec le premier.

Le 7 décembre, ponction lombaire. On retire 5 centimètres cubes d'un liquide opalin coulant difficilement. Le liquide, presque séro-purulent, est centrifugé. L'examen microscopique décèle la présence d'une polynucléose abondante. Il existe en outre, dans les préparations, de nombreux diplocoques de volume variable, les uns ressemblant au méningocoque de Weichselbaum, d'autres à grains arrondis volumineux. Ces diplocoques prennent mal le Gram, quelques-uns se décolorent même complètement.

10 décembre, 2e ponction lombaire. On retire 15 centimètres cubes dans le but de soulager le malade. Une partie est ensemencée dans un ballon de bouillon, une partie sur gélose. Enfin, on inocule une souris sous la peau du dos. Les milieux de culture sont restés stériles et l'animal a résisté à cette inoculation et n'a présenté aucun trouble apparent.

17 janvier, troisième ponction lombaire. L'ensemencement est cette fois positif et donne des cultures pures d'entérocoque.

19 janvier, essai d'agglutination d'une culture en bouillon de ce diplocoque par le sérum de Mme R... (observation d'entérococcie, suite de fièvre typhoïde). Dans une dissolution à 1/20, il s'est formé immédiatement de très gros amas. Une dilution à 1/50 s'est accompagnée d'un éclaircissement rapide du bouillon de culture qui, le lendemain, était devenu limpide avec un dépôt dans le fond.

Ces 3 observations présentent des caractères communs au point de vue bactériologique. Dans les 3 cas, en effet, on a trouvé dans le liquide céphalo-rachidien à côté d'entérocoques à Gram positif des mocrobes à Gram négatif, méningocoques probables ; les divers auteurs qui ont publié ces observations ont voulu établir une identité entre ces germes à Gram positif et ces germes à Gram négatif : variétés très voisines de méningocoque ou formes de transition, disent-ils, ou encore ils pensent que les microbes à Gram négatif sont analogues aux autres mais sont « à l'état de cadavre ».

Nous pensons, au contraire, que si dans ces observations on a eu affaire à l'entérocoque, on s'est trouvé en présence de l'entérocoque associé à un autre germe que les données bactériologiques de cette époque n'ont pas toujours permis d'identifier avec précision, mais qu'on a soupçonné être le méningocoque. On se trouvait donc en présence d'une véritable association de microbes *différents*.

Une observation datant de 1921 et publiée par Cot et Robert semble devoir confirmer cette opinion ; ces auteurs ont en effet trouvé, dans le liquide céphalo-rachidien d'un malade atteint de méningite, l'entérocoque et un microbe à Gram négatif que leurs examens ont permis d'étiqueter micrococcus catarrhalis.

Voici cette observation :

« Le 14 juin 1920, entre à l'hôpital mixte d'Orléans, pavillon Sabatier, B... Henri avec le diagnostic « embarras gas-

trique fébrile, anorexie, vomissements ». Cet homme, ajourné de la classe 1919 pour faiblesse générale, ne présente, dans ses antécédents personnels, que deux atteintes de grippe sans complications, en novembre 1918 et en janvier 1920. Il n'a jamais été atteint d'oreillons.

Etant de garde la nuit du 8 au 9 juin, B... a eu la sensation d'un refroidissement. Dans la journées du 9 il a souffert de mal de gorge, de céphalée, de courbature et de douleurs dans les membres inférieurs. Température, 39°5. Il rentre à l'infirmerie dans la soirée. Là, la température, après s'être abaissée jusqu'à 36°8, le 11 au soir, est montée le 12 à 40°3, en même temps que survenaient des vomissements. Le malade ne garde aucun aliment et reste constipé jusqu'au 14 juin, jour de son entrée à l'hôpital.

A son arrivée, B... présente une céphalée intense, un peu de rachialgie, un peu de raideur de la nuque, et un léger signe de Kernig. Les réflexes tendineux sont abolis, les cutanés conservés. Il n'y a pas de signe de Babinski, pas de photophobie.

Les pupilles réagissent normalement à l'accommodation, faiblement à l'action de la lumière. Les yeux sont sains, la vision normale. Il n'y a pas de délire, pas d'éruption, pas de trouble des sphincters. La température se maintient entre 38 et 39°. Le pouls est régulier, mais lent : 52 pulsations. On ne constate rien d'anormal à l'auscultation du cœur ni des poumons. La tension artérielle égale Mx 14, Mn 9 à l'appareil Vaquez-Laubry. L'urine ne contient ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires, seulement un peu d'urobiline.

La ponction lombaire donne un liquide légèrement trouble sortant sous pression. Le malade est mis à la diète hydrique avec glace ; on lui administre une potion au bromure et un lavement purgatif. Le 15, les vomissements ont cessé. On lui donne des bains à 38° et on fait un abcès de fixation, qui sera incisé le 20. Jusqu'au 23, la température oscille autour

de 38°, le pouls, parfois un peu irrégulier, devient peu à peu plus fréquent et enfin normal par rapport à la température.

Le 23, la température remonte à 39° ; la céphalée et la raideur de la nuque reparaissent. Une nouvelle ponction lombaire donne issue à un liquide louche sortant sous pression. Dès le 24 au soir, la température est redevenue normale, mais le pouls est un peu irrégulier à 60, puis à 48 le 25.

La reprise des phénomènes aigus a motivé, le 24, l'injection de 1 centimètre cube de vaccin autogène, qui n'avait pas été employé jusqu'alors en raison du peu de gravité du tableau clinique. Le 27, tout est rentré dans l'ordre : il n'y a plus de fièvre, plus de raideur de la nuque, plus de signe de Kernig, ni de céphalée. Il ne se produit rien de spécial jusqu'au 12 juillet, date où le malade remarque un peu de gonflement douloureux au niveau de son testicule gauche.

Le 14, le gonflement s'est accentué ; le testicule est augmenté dans tout son ensemble, la pression en est douloureuse et l'examen ne révèle pas de localisation plus spéciale à l'épididyme, ni de réaction appréciable de la vaginale. C'est le tableau classique de l'orchite ourlienne. Cet état s'accompagne d'une reprise de la fièvre, mais la température ne dépasse point 38°2. Nous notons pour mémoire qu'il n'existe ni écoulement urétral, ni traces de blennoragie antérieure.

Le 7 août, tous les symptômes d'orchite ont disparu, l'état général est satisfaisant et le malade part en convalescence le 12 août.

Nous avons appris depuis que le soldat B... avait été réformé temporairement le 2 décembre 1920, avec le diagnostic suivant : « céphalée frontale et sous-occipitale s'exaspérant avec la fatigue, douleurs dans les membres inférieurs dont la force est légèrement amoindrie, diminution des réflexes rotuliens, surtout à droite ».

Examens bactériologiques. — Le liquide céphalo-rachidien, légèrement trouble, donne, après centrifugation, un culot

assez appréciable. Albumine à l'albuminimètre de Sicard et Cantaloube : 0,60 ; sucre : 0,33 par litre. A la cellule de Nageotte très nombreux leucocytes incomptables. L'examen sur lames révèle 95 % de polynucléaires, en voie de cytolyse. Il existe de très rares cocci, en diplo ou tétrades, gram-négatifs, ainsi que quelques éléments gram-positifs en diplo lancéolés. Recherche directe du bacille de Koch, négative. L'ensemencement du culot sur les milieux classiques au sérum, et aussi sur gélose ordinaire est positif dès la 18e heure. Sur ces milieux nous retrouvons les deux germes, dont l'isolement et l'identification sont poursuivis.

Le premier se présente sous la forme de nombreux cocci-gram-négatifs ; il existe quelques éléments en diplocoques et en tétrades. Néanmoins, la plupart sont, soit isolés, soit groupés en amas irréguliers. L'inégalité des éléments est très peu accentuée et leur coloration d'intensité uniforme. Ces colonies possèdent tous les caractères du *micrococcus* catarrhalis. Rondes, blanches, à surface inégale, granuleuses, elles ne s'émulsionnent pas et forment des grumeaux insolubles dans l'eau. L'épreuve de fermentation des sucres est négative, et les maltose, glucose et lévulose ne sont pas attaqués.

Le deuxième germe isolé est formé d'éléments gram-positifs, auréolés et lancéolés, tantôt en diplocoque de forme irrégulière et inégale, tantôt groupés en courtes chaînettes de forme également irrégulière. Ses colonies sur gélose sont petites, d'aspect bleuté typique ; l'identification en est poursuivie sur les divers milieux et notamment sur les milieux sucrés habituels qu'il attaque. Il s'agit d'un entérocoque.

Le prélèvement effectué au niveau du rhino-pharynx du malade, 48 heures après son entrée à l'hôpital, nous a permis d'y retrouver les deux germes isolés dans le liquide céphalo-rachidien.

Il convient de souligner dans cette observation l'évolution vers la guérison et aussi la persistance

de séquelles : céphalée tenace, douleurs au niveau des membres inférieurs, diminution des réflexes rotuliens. Enfin, retenons de la lecture de cette observation l'apparition tardive au 32e jour de l'évolution, d'une orchite de type ourlien qui a évolué en 25 jours ; si cette complication n'a jamais été signalée antérieurement au cours des observations de méningite à entérocoque ou à micrococcus catarrhalis, il faut tout de même savoir que l'orchite a été signalée au cours de méningites cérébro-spinales à méningocoque par divers auteurs, notamment par Dopter, Pick, Schottmuller et Salabert.

Retenons de cette courte revue critique que la méningite entérococcique de l'adulte existe à l'état autonome comme la méningite entérococcique de l'enfant.

Les mêmes facteurs étiologiques se rencontrent (lésions locales, infections générales antérieures, septicémiques ou grippales) ; les mêmes circonstances évolutives (formes aiguës, suraiguës, traînantes) ; les éléments du pronostic sont les mêmes ; la méningite entérococcique est une affection grave, le plus souvent mortelle, mais dont la guérison est néanmoins possible en certains cas. Il est intéressant de souligner que la méningite à entérocoque, comme la méningite cérébro-spinale, peut réaliser des localisations ventriculaires prédominantes ou électives.

Nous ne saurions terminer cette étude sans remar-

quer les incertitudes bactériologiques des premières observations décrites où coexistaient des germes à Gram positif et à Gram négatif. D'ailleurs l'association microbienne est relativement fréquente lorsqu'il s'agit de méningite à entérocoque.

CHAPITRE V

Diagnostic des Méningites à Entérocoque

Le diagnostic des méningites à entérocoque est uniquement un diagnostic de laboratoire. Il est en effet impossible d'affirmer cliniquement en présence d'un tableau de méningite, et même quand la ponction lombaire a décelé un liquide purulent, que le microbe causal est l'entérocoque.

En effet, en présence d'un liquide céphalo-rachidien purulent, on dit toujours méningite cérébro-spinale épidémique, et on injecte automatiquement du sérum anti-méningococcique jusqu'à ce que le laboratoire ait prouvé qu'on avait affaire à autre chose qu'à un méningocoque. Cela doit se passer ainsi et dans plus des 9/10e des cas on aura raison.

Donc, cliniquement, on ne fait pas le diagnostic de méningite à entérocoque, sauf dans le cas où

cette méningite survient au cours d'une septicémie à entérocoque déjà révélée par le laboratoire ; les quelques signes cliniques que nous avons pu souligner comme semblant appartenir plus spécialement à certaines des formes de ces méningites ne doivent même pas aiguiller vers un tel diagnostic qui reste un *diagnostic d'exception*.

L'erreur clinique est fatale ; nous dirons même qu'elle *doit* être faite ; c'est uniquement au laboratoire qu'il appartient de relever une telle erreur.

Même au point de vue bactériologique, le diagnostic doit être des plus prudents ; l'existence de l'entérocoque a soulevé trop de discussions pour qu'on ne s'entoure pas de toutes sortes de garanties avant d'affirmer que ce microbe peut être à l'origine d'une affection quelconque ; et, dans quelques-unes des observations que nous avons rapportées, nous regrettons que la partie consacrée aux examens de laboratoire n'ait pas été plus approfondie, ou tout au moins qu'elle ait été trop négligée dans la rédaction de l'observation.

Diagnostic Bactériologique

Voici rapidement indiqués les caractères morphologiques de l'entérocoque et les examens qu'il nous paraît indispensable de pratiquer.

Il est classique de dire que l'entérocoque ressemble au pneumocoque dans l'organisme et au streptocoque dans les cultures sur bouillon.

I. Aspect morphologique.

L'entérocoque se présente sous des formes tout à fait diverses, il est « protéiforme suivant les milieux », dit Jouhaud dans sa thèse.

En général, il prend l'aspect d'un diplocoque à grains lancéolés ou arrondis entourés d'une fine auréole ; les grains d'un diplocoque sont souvent de taille et de forme différentes. Ces diplocoques sont ou isolés ou disposés en chaînettes, ou parfois groupés en amas.

Un caractère est commun à ces diplocoques d'aspect si divers : *ils prennent tous le Gram.*

II. Cultures.

A. *Cultures sur milieux ordinaires :*

1°) Sur bouillon ordinaire : en 24 heures, il se produit un trouble uniforme qui disparaît au bout de 48 heures, ne laissant persister qu'un dépôt dans le fond du tube. Si on agite le tube, ce dépôt remonte en vrille sans se dissocier.

2°) Sur gélose ordinaire : il se forme en 24 heures de petites colonies arrondies, d'abord transparentes, mais qui deviennent ensuite rapidement opalescentes puis opaques.

3°) Sur gélose ascite : la culture donne des résultats identiques aux cultures sur gélose ordinaire.

4°) Sur gélose au plomb : l'entérocoque pousse sur gélose au plomb ; mais il ne la noircit pas (Tricoire).

5°) Sur gélatine : l'entérocoque pousse sur gélatine ; mais il ne la liquéfie pas. Cependant, Hauduroy a décrit une forme d'entérocoque « enterococcus proteiformus liquefaciens » qui liquéfie la gélatine.

6°) Sur eau peptonée simple : l'entérocoque pousse sur eau peptonée simple ; c'est un caractère intéressant qui prouve combien facilement l'entérocoque se développe. Thiercelin (communication orale) l'a d'ailleurs fait pousser dans l'eau ordinaire non distillée. Hauduroy a obtenu le même résultat en ensemençant un germe sur eau chlorurée sodique de très faible concentration.

7°) Sur pomme de terre : le développement est faible.

8°) Action de la bile sur ces cultures : la bile ne dissout pas les cultures d'entérocoque, c'est là un caractère important.

B. *Cultures sur milieux au sang :*

1°) Sur bouillon au sang : si nous ensemençons l'entérocoque sur bouillon au sang, nous voyons qu'il se développe ; mais le milieu ne prend pas la coloration verdâtre caractéristique de l'hémolyse. Donc, pas d'hémolyse pour l'entérocoque.

2°) Sur gélose au sang : il n'y a pas d'hémoglobinolyse.

C. *Cultures sur milieux à la bile :*

L'entérocoque pousse si on l'ensemence sur milieu T à la bile. Weissenbach, qui a étudié de près

ce caractère de l'entérocoque, recommande, si l'on veut opérer dans les meilleures conditions, d'observer les règles techniques que voici : le milieu d'épreuve est constitué par « le milieu T de Truche, Cramer et Cotoni (eau : 100 gr.; peptone : 4 gr.; chlorure de sodium : 0 gr. 50 ; glucose : 0 gr. 20), additionné de 1/10 de son volume de bile de bœuf préalablement précipitée par chauffage à l'autoclave à 120° pendant 15 minutes et filtrée sur papier Chardin. Le mélange est réparti à raison de 5 cm.³ par tube et stérilisé 15 minutes à 110° ».

Weissenbach insiste sur la nécessité d'utiliser la *bile de bœuf* contenant après précipitation et filtration 107 grammes d'extrait sec par litre ; de là la nécessité pour assurer la valeur des résultats de ne pas se servir d'autres biles (bile de lapin par exemple) qui, en modifiant la teneur en bile du milieu d'épreuve, fausseraient les résultats.

Ces conditions étant remplies, on ensemence l'entérocoque en milieu T à la bile, tout en ayant soin de contrôler la vitalité du germe par un ensemencement témoin sur eau peptonée glucosée sans bile. En 18 à 24 heures, l'entérocoque donne une culture qui trouble les deux milieux ; le streptocoque au contraire ne trouble que l'eau peptonée glucosée sans bile.

Cette épreuve est très intéressante pour différencier l'entérocoque du streptocoque non hémolytique ; nous lui attachons une grosse importance, sans cependant lui attribuer une valeur certaine et

irréfutable qu'un seul examen bactériologique ne peut jamais comporter par lui-même. Nous ne saurions mieux dire qu'en répétant les propres termes de Weissenbach dans sa communication à la Société de Biologie : « Comme tout procédé basé sur la constatation d'un caractère de culture, il ne saurait permettre à lui seul une identification valable ; mais ces résultats constituent dans la pratique courante un des meilleurs éléments de diagnostic ».

D. *Cultures sur milieux sucrés :*

L'action de l'entérocoque sur les sucres a été bien exposée par Raoul Tricoire : action constante sur tous les sucres, mais à des degrés différents : le glucose, saccharose, maltose, lactose, lévulose sont fortement attaqués ; la mannite et l'inuline sont faiblement attaquées.

E. *Autres épreuves de laboratoire :*

1°) L'entérocoque pousse dans les milieux au rouge neutre sans production de gaz ou de fluorescence (Tricoire).

2°) *L'action sur le lait* est très inconstante. Thiercelin lui-même signale ce caractère. Dans nos deux observations personnelles, le lait n'a pas été coagulé. Il semble cependant devoir se coaguler dans la majorité des cas.

F. *Vitalité de l'entérocoque :*

De tous les caractères de l'entérocoque, il en est un qui mérite une place à part, mais qui, malheu-

reusement, n'a qu'une valeur rétrospective pour le diagnostic : c'est *l'extrême vitalité* du germe, que l'on peut conserver longtemps sans la moindre précaution. Nos deux germes vivent encore au bout de 4 mois pour le premier, de plus d'un mois pour le second. Thiercelin (communication orale) a pu repiquer un germe qu'il avait négligé pendant onze ans. Cette vitalité est bien propre à l'entérocoque ; nous attribuons à ce caractère une importance de tout premier plan.

G. *Virulence. Inoculation aux animaux :*

La virulence de l'entérocoque n'est pas très accentuée. Cependant, la souris paraît, de l'avis général, plus sensible que les autres animaux de laboratoire à l'action de l'entérocoque. Personnellement, par injection sous-cutanée de 1/2 centimètre cube de cultures d'entérocoque sur bouillon, nous avons obtenu la mort d'une souris en 5 jours ; dans le sang du cœur de cette souris, nous avons retrouvé l'entérocoque. Besson et Sacquépée pensent également que l'entérocoque est pathogène pour la souris.

Le lapin est peu sensible à l'entérocoque (Besson, Bagger).

L'action de l'entérocoque sur le cobaye semble être nulle (Bagger). Cependant, Thiercelin et Rosenthal ont noté des cas dans lesquels le cobaye a succombé à l'action sous-cutanée d'une culture

d'entérocoque, par production d'un abcès local et cachexie.

Il faut noter que certains auteurs (Besson) ont signalé que l'entérocoque peut acquérir d'animal à animal une virulence plus accentuée.

Enfin, les travaux de Thiercelin et Jouhaud, puis de Rosenthal et Chazarain-Wetzel ont montré que l'entérocoque sécrète une toxine cachectisante ; une culture d'entérocoque stérilisée par ébullition tue le lapin par cachexie subaiguë en 3 à 4 semaines.

Telles sont les principales épreuves de laboratoire que nous considérons comme indispensables à pratiquer. Nous nous sommes bornés à parler d'examens faciles à réaliser et que tout laboratoire doit pouvoir exécuter. Nous n'avons fait en somme que de la « bactériologie clinique », s'il nous est permis d'associer deux termes si différents l'un de l'autre pour parler de bactériologie pratique de chaque jour, mise au service de la clinique.

C'est ce qui nous a fait ne pas citer parmi les épreuves à tenter les ensemencements sur milieux à l'esculine (esculine, citrate de fer, sels biliaires) préparés suivant la méthode de Harrison et Van der Leck, mais difficiles à réaliser. Il faut cependant signaler que Lohnis, Rochaix, Kurt Meyer et Hertha Schonfeld, Arloing, Langeron et Dufour ont placé cet examen parmi les meilleurs pour l'identification de l'entérocoque. Les expériences de Rochaix à ce sujet semblent concluantes : cet auteur

a prouvé que l'entérocoque pousse bien en 24 heures sur le milieu de Harrison et Van der Leck et noircit le milieu (une seule exception sur 24 souches) ; le pneumocoque ne se développe pas du tout ; le streptocoque donne les colonies habituelles mais sans noircir le milieu.

En résumé, nous soulignerons encore qu'aucun de ces examens bactériologiques n'a à lui seul une valeur intangible pour affirmer l'existence de l'entérocoque ; c'est ainsi qu'Hauduroy a pu signaler des variétés de streptocoques poussant sur le milieu bouillon T à la bile et que Kurt Meyer a rencontré des entérocoques qui dès leur isolement présentaient une action hémolytique marquée.

De même la négativité d'un seul signe ne suffit pas à faire repousser un diagnostic bactériologique que d'autres épreuves permettraient d'admettre.

Ce qui fait diagnostiquer la présence de l'entéro coque, c'est la concordance des résultats de nombreux examens de laboratoire ; ce n'est pas un fait isolé, c'est un ensemble de faits bactériologiques, parmi lesquels certains, par leur fréquence marquée ou par leur caractère plus tranché, arrivent à avoir une place prépondérante.

CHAPITRE VI

Pronostic et Traitement

Le pronostic des méningites à entérocoque est extrêmement grave. Pour les divers cas qui ont été rapportés par nous ou par les auteurs, nous notons un pourcentage de décès de 80 %.

Il est donc évident que le traitement d'une affection aussi redoutable est particulièrement aléatoire.

Dans un de nos cas, l'affection a évolué avec une telle rapidité que toute intervention thérapeutique s'est montrée inutile.

Dans l'autre, au contraire, dans lequel la méningite a revêtu l'allure d'une forme traînante, nous avons pratiqué des injections intra-rachidiennes quotidiennes de 5 cm^3 d'électrargol qui ont amené une amélioration surprenante du syndrome méningé en même temps que la disparition totale de l'entérocoque dans le liquide céphalo-rachidien ; l'état

général n'a pas paru influencé par le traitement et le poids du nourrisson s'est sensiblement maintenu identique à celui de son entrée à l'hôpital.

Il est intéressant de rapprocher ce cas du cas de Dargein et Doré, dans lequel des injections intraveineuses d'iodaseptine d'abord puis d'électrargol ont également déterminé la disparition du germe. Mais nous pensons qu'il ne s'agit là que d'une coïncidence et que l'amélioration cyto-bactériologique du liquide était due au cloisonnement progressif des espaces sous-arachnoïdiens ; du reste la trépano-ponction permit de constater l'existence d'une ventriculite et amena la guérison.

Par conséquent, d'après ces deux observations nous pouvons conclure qu'il faut appliquer à la méningite à entérocoque le traitement local que l'on institue pour toutes les affections méningées purulentes aiguës : drainage du canal rachidien par ponctions lombaires répétées, drainage ventriculaire par trépano-ponction en cas de cloisonnement.

L'impossibilité où nous sommes, à l'heure actuelle, de faire une sérothérapie intra-rachidienne contre ce germe limite l'intervention locale par ponction lombaire à l'injection de liquides anti-infectieux tels que l'électrargol.

Indépendamment de l'état méningé local, on pourrait imaginer de traiter l'infection générale entérococcique contemporaine de la méningite. La lecture de l'observation de Trastour et Déhérain, où malgré l'existence d'une septicémie entérococci-

que préalable compliquée de méningite, la guérison fut acquise à la suite d'abcès multiples à entérocoque, suggère l'idée d'abcès de fixation spontanés et autorise à créer dans des cas analogues des abcès de fixation thérapeutiques.

Quant à la vaccinothérapie, qui constitue pour Thiercelin la principale intervention thérapeutique que l'on puisse diriger contre les différentes manifestations dues à l'entérocoque, elle n'a pas été employée encore à titre exclusif dans la méningite à entérocoque. Thiercelin et Cépède ont obtenu de bons résultats dans des cas d'entérococcie en faisant absorber per os à leurs malades un vaccin qu'ils avaient préparé ; Langeron a signalé l'action favorable d'un auto-vaccin dans un cas d'entérococcie. La seule observation de méningite à entérocoque où le vaccin ait paru doué de quelque influence est celle de Cot et Robert ; mais il s'agissait d'une forme associée au micrococcus catarrhalis ; les auteurs ont utilisé un auto-vaccin.

En somme, si nous n'avons que bien peu de données pour conseiller tel ou tel traitement, nous croyons néanmoins qu'il faut adopter comme ligne générale de conduite les méthodes thérapeutiques habituelles aux méningites aiguës septiques :

1°) Drainage du canal rachidien par ponctions lombaires répétées ;

2°) Vaccinothérapie (vaccin de Thiercelin ou auto-vaccin) ;

3°) Injections intra veineuses ou intra-rachidiennes d'électrargol ;

4°) En cas de méningite survenant au cours d'une septicémie à entérocoque : abcès de fixation.

Conclusions

En résumé, nous pouvons apporter à cette étude les conclusions suivantes :

1°) Parmi les méningites aiguës purulentes, il faut individualiser un groupe restreint de cas que l'on doit incontestablement attribuer à l'entérocoque. Nous en avons rencontré 2 cas avec étude clinique et bactériologique complète.

2°) Ces méningites surviennent en général, chez des sujets jeunes.

3°) Elles comportent un pronostic d'autant plus sévère que nos moyens d'action sont extrêmement limités.

4°) Elles sont, le plus souvent, secondaires, soit à une plaie ou à un foyer de suppuration de la région cranio-faciale — soit à une septicémie à entérocoque — soit à une infection du tube digestif — soit à une infection d'allure grippale —, ces diverses manifestations n'étant que la localisation initiale de l'entérocoque.

5°) L'entérocoque peut être à l'état de pureté dans le liquide céphalo-rachidien. Mais dans un certain nombre de cas il se trouve associé à un autre germe : les premières observations publiées rentrent précisément dans ce groupe.

6°) Le diagnostic clinique de ces méningites est impossible. C'est le laboratoire seul qui permet de les déceler ; nous ne saurions encore assez insister sur l'extrême prudence avec laquelle il faut affirmer un tel diagnostic bactériologique et sur la *nécessité absolue qu'il y a à multiplier et même à répéter les épreuves de laboratoire pour séparer l'entérocoque des microbes très voisins du groupe pneumo-streptocoque.*

Bibliographie

Arloing Dufour et Langeron. — La séméiologie des septicémies médicales non spécifiques. — XIXe Congrès Français de Médecine, Paris, octobre 1927.

Armand-Delille et Babonneix. — Sur une variété de diplocoque dans un cas de méningite tuberculeuse. — C. R. Soc. Biol., 10 mai 1902, p. 512.

Armand Ugon (Alice). — Algunas consideraciones sobre varios casos de meningitis no définidas desde el punto de vista etiologico. — Arch. latino. am. de pediat., Buenos-Aires, 1926, 3 s., XX, 43-50.

Bagger (S. V.). — The enterococcus (streptococcus foecalis. Str. foecium partim). — Journal Pathol., a. Bact., t. XXXIX, juillet 1926, p. 225.

Balthazard. — Sur un cas de méningite aiguë cérébro-spinale. — C. R. Soc. Biol., 17 janvier 1903, p. 90.

Bassoe (P.). — Report of a case of epidemic cerebro-spinal meningitis with recovery following lumbar puncture. — Journ. of the American Med. Association, Vol. XXXI, p. 182-183, 23 July, 1898.

Bernard (M.). — Etude des méningites : étiologie. — Union Méd. du Canada, Montréal, 1917, T. XLVI, p. 582-591.

Besson. — Technique microbiologique et sérothérapique, Ch. XVIII, p. 440.

Bezançon. — Précis de Microbiologie clinique. — Troisième édition. 1920, p. 225-229.

Bonomi. — Sull'aetiologia della meningite cerebro-spinale epidemica. — Arch. per le sc. Méd., XIII, 1890.

Boucher. — Sur un bacille septique aérobie. — Bulletin de la Société de Path. Exot., 12 janvier 1921, p. 31.

Brelet (M.). — Un cas de septicémie à entérocoque. — Bul. Soc. Méd. des Hôp., 29 mai 1925.

Burnet et Weissenbach. — Classification des streptocoques. Diagnostic des streptocoques des plaies de guerre. — Bulletin de l'Institut Pasteur, T. XVI, n° 21, 15 novembre 1918, p. 657, et n° 22, 30 novembre 1918, p. 697.

Cassoute. — Un cas de méningite suraiguë à entérocoque, chez un nourrisson hérédo-syphilitique. — Bull. Soc. Péd., Paris, 18 janvier 1921, XIX, 15-17.

Cayrel. — Petite épidémie d'intoxication alimentaire avec association de l'entérocoque et du bacille de Gartner. — C. R. Soc. Biol., t. LXXIX, 8 janvier 1916, p. 13.

Chevrel et Bourdinière. — Deux cas mortels de méningite cérébro-spinale non méningococcique causés par un coccus polymorphe. — Soc. Méd. des Hôp., 18 octobre 1912.

Claude et Paul Bloch. — Sur un cas de méningite cérébro-spinale compliquée d'endo-myocardite. — Soc. Biol., 17 janvier 1903, p. 84.

Cooke (J. V.). et Howard H. Bell. — The incidence of meningitis in early infancy, with a description of two cases due to unusual organisms. — Amer. J. of Dis. of Children, nov. 1922.

Cot et Robert. — Méningite cérébro-spinale à micrococcus catarrhalis et entérocoque ; orchite du type ourlien au 32e jour de l'évolution. — Paris-Médical, 22 octobre 1921, XLIII, 318-321.

Courtois-Suffit et Trastour. — Entérococcie à forme de fièvre intermittente. — Gazette des Hôpitaux, 10 mars 1904.

Coyon. — Flore microbienne de l'estomac. — Thèse Paris 1900.

Dargein et Doré. — Méningite à entérocoque avec hypertension crânienne guérie après trépano-ponction. — Bul. Soc. Méd. Hôp., 8 avril 1927.

Dible (J. Henry). — The enterococcus and the faecal streptococci : their properties and relations. — Journ. of Path. a. Bact., t. XXIV, janvier 1921, p. 3.

Donaldson (R.). — The catharacters of the enterococcus .— British Med. Journ., 10 février 1917, pp. 188-189.

Donaldson (R.). — The characters of the enterococcus. — British

Dujaric de la Rivière. — Méningites à pseudo-méningocoques et à para-méningocoques. — Thèse Paris 1912.

Escherich. — Die Darmbacterien der Saüglinge und ihre Beziehungen zur Physiologie der Verdauung. — Fortschr. der Med., 1885.

Escherich. — Die Bedeutung der Bakterich in der Aetiologie der Magendarmerkrankungen der Saüglinge. — Deutsche med. Wochenschr., 1898, n° 40-41.

Escherich. — Ueber Streptokokken Enteritis im Saüglingsalter. — Jahrb. fur Kinderheilkunde XLIX 1899, p. 137.

Etienne. — Les septicémies médicales. Rev. Méd. de l'Est, n° 11, 1er juin 1927, p. 286.

Fossati (V.). — Sobre un caso de abcesos multiples del higado por enterococo. — Revista sud. amer. de endocrinol. immunil y quimioter., t. VI, 15 février 1923, p. 57-62.

Fournier (L.) — Deux cas de méningite entérocoque. Arch. de Méd. et Pharm. Nav. Par. 1921, CXI, p. 520-526.

Gastinel et Reilly. — Séméiologie Générale de l'Etat Septicémique. — XIXe congrès français de Médecine, Paris, octobre 1927.

Giraud, Puech et Fayot. — Endocardite infectieuse à entérocoque. Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier et du Languedoc Méditerranéen, décembre 1927.

Guéniot (Paul). — Culture directe sur placenta humain des microbes pathogènes. Conclusions relatives aux infections placentaires. C. R. Soc. Biol., t. LXIII, 2 nov. 1907, p. 395, et 7 déc. 1907, p. 606.

Gundel (M.). — Ueber die aetiologische Bedeutung der Enterokokken bei Blasen, Niernerkrankungen und über die Bezie-

hungen der Enterokokken zu den Milchsäurestreptokokken. Centralbl. F. Bakt., I. t. XCIX 1926, p. 469.

Harrison et Van der Leck. — Aesculin Bile Salt Media for water analysis. Centr. f. Bakt., t. LI, 1909, p. 607.

Haudurgy. — Etudes sur le streptocoque hémolytique et l'entérocoque. Thèse Strasbourg, 1921, Pigelet, imprimeur, Orléans.

Henry, G. S. Morin, M. Caudière et A. Certonciny. — L'entérocoque est un agent pathogène fréquent pratiquement. Soc. Biol., Marseille, 29 avril 1924, t. XC, p. 1268.

Henry J. R., Morin G. S. — Note sur la fréquence de l'entérocoque comme agent pathogène. Marseille-Médical 1924, t. LXI, p. 771-775.

Hermann Schmitz. — Ueber Enterokokken. Centralbl. fur Bakt., 1913, o n° 67, p. 51-57.

Hudelo et Déhérain. — Septicémie à forme de fièvre intermittente. Gazette des Hôp., 22 mars 1904.

Hulot et Rosenthal. — Entérococcie Généralisée. Presse Médicale, 6 novembre 1901.

Jouhaud. — Caractères biologiques de l'entérocoque. Thèse Paris, juin 1903. Naud, édit.

K. Aoki et Kikuo Sakai. — Bakteriologische Untersuchungen bei Ausbruch einer Nahrungsmittelvergiftung in einer Seidenspinnerei. Centralbl, f. Bakt. I., t. XCVIII, p. 145, 1926.

Kruse. — Das Verhältnis der Milchsäurebakterien zum Streptococcus lanceolatus (Pneumoniecoccus, Enterococcus, u. s. w.). Centralbl. f. Bakter. I, Origin., t. XXXIV, n° 8, p. 738.

Kurt Meyer. — Ueber hämolytische Enterokokken. Centralbl. f. Bakt. I., t. XCIX, 1926, p. 416.

Kurt Meyer et Hertha Schonpeld. — Ueber die Unterscheidung des Enterococcus vom Streptococcus viridans und die Beziehungen beiden zum Streptococcus lactis. Centralbl. f. Bakt. I., t. XCIX, 1926 ; p. 402.

Lacoste et Boidin. — Série curieuse de méningites aiguës. Paris-Médical, 1915, n° 11-12, XVII, p. 221-224.

Langeron (Léon). — Un cas d'entérococcie traité par un auto-vaccin. Bul. Soc. Méd. Hôp., 1918, p. 43.

Lemierre et Deschamps. — Les septicémies streptococciques. Journ. Méd. Français, n° 4, 1925.

Lemoine et Sieur. — Un cas d'entérococcie avec péritonite purulente sans perforation intestinale. Bul. Soc. Méd. Hôp., 27 mai 1904.

Leroy des Barres et Weinberg. — Septicémie aiguë à streptocoque encapsulé. Arch. Méd. Expérim., mai 1899.

Lesbre. — Contingence du pouvoir hémolytique dans le groupe des strepto-entérocoques. C. R. Soc. Biol., t. XCV, 1926, p. 550.

Lesbre et Grandchance. — Les infections streptoentérococciques des dents et leurs métastases viscérales. Péesse Médicale, 11 septembre 1926.

Lesné et Marquézy. — Méningo-épendymite à streptocoques, apparemment primitive chez un nourrisson de trois semaines. Bul. Soc. Péd., Paris, 20 mars 1923, XXI, p. 80-86.

Lewkowicz. — O enterokoku, jako zarazku czerwonkowym (Aus der kk. pädiatrischen klinik des Prof. Jakubowski und der kk bakteriologischen Anstalt des Prof. Bujwid. in Krakau) (Przeglad lekarski, 1901, n° 5-7, Polnisch) in Centralbl. f. Bakt., 1901, O. XXIX, p. 635-639.

Löhnis. — Précis de Bactériologie Agricole (traduit de l'allemand par H. Kufferath, Bruxelles, 1912, p. 86).

Dortat-Jacob. — Septicémie à bacilles para-tpphiques B. et à entérocoques associés Arthropathie. Pleuro-Pneumonie. Etat Typhoïde. Bul. Soc. Méd. Hôp., 2 juillet 1915.

Macaigne. — Article Entérococcie. Nouveau Traité de Médecine Roger-Widal-Teissier, fascicule I, 2e édition 1926; p. 329-336.

Marfan et Léon Bernard. — Sur la présence de microbes dans la muqueuse intestinale des nourrissons atteints de gastro-entérite. Presse-Médicale, 15 nov. 1899.

Ménétrier. — Laryngite aiguë phlegmoneuse à enterocoques. Bul. Soc. Méd. Hôp., 12 juillet 1901.

Ménétrier et Bouchaud. — Plecrésie purulente à entérocoque. Bul. Soc. Méd. Hôp., 18 mai 1906.

Ménétrier et Clunet. — Laryngite aiguë phlegmoneuse à entérocoque chez une femme enceinte de 8 mois 1/2. Trachéotomie, guérison. Accouchement prématuré spontané. Septicémie à entérocoque chez l'enfant. Bul. Soc. Méd. Hôp., 12 avril 1907.

Ménétrier et Rubens-Duval. — Pseudo-rhumatisme infectieux à entérocoque. Bul. Soc. Méd. Hôp., 16 février 1906.

Monziols et Collignon. — Septicémie à entérocoque. Traitement par un auto-vaccin. Guérison. Bul. Soc. Méd. Hôp., 18 juin 1920 (présenté par M. Lemierre).

Moussaud et Weissenbach. — Etat méningé aigu avec réaction puriforme aseptique du liquide céphalo-rachidien, consécutif à la vaccination anti-typhique. Paris-Médical, XVII 1915, 11-12, p. 224-227.

Olinesco (R.). — Un cas grave d'entérococcie. Etude clinique et bactériologique Bul. Soc. Méd. Bucarest, t. VII, 1925, p. 59-67.

Ramond (F.) et Résibois. — A propos du traitement des méningites cérébro-spinales. Réunion Médicale de la IV^e^ Armée. Presse Médicale, 1^er^ juillet 1915.

Rendu. — Note sur un cas de méningite cérébro-spinale à streptocoque. Bul. Soc. Méd. Hôp., 7 avril 1899, p. 396.

Rochaix. — Milieux à l'esculine pour le diagnostic différentiel des bactéries du groupe strepto-entéro-pneumocoque. C. R. Soc. Biol., Lyon, 17 mars 1924, t. XC, 1924 (1) p. 771.

Rosenthal (G.). — Recherches sur quelques cas de bronchopneumonie aiguë. Thèse Paris, 1900.

Rosenthal (G.). — Emploi du citrate de soude pour l'hémoculture et la recherche des hémolysines bactériennes. Diagnostic bactériologique de l'entérocoque. C. R. Soc. Biol., t. LXXX, 24 mars 1917, p. 856.

Rosenthal et Chazarain-Wetzel. — Effets cachectisants de la toxine de l'entérocoque C. R. Soc. Biol., t. LVI, 4 juin 1904, p. 922-923.

Rouslacroix, Zuccoli et P. Martin. — Endocardite maligne et septicémie à entérocoque. C. R. Soc. Biol., Marseille, t. XCV 1926, p. 499.

Sacquépée. — Intoxications alimentaires à entérocoque. C. R. Soc. Biol., t. LXIII, 19 octobre 1907.

Sacquépée, Burnet et Weissenbach. — Remarques sur les méningites aiguës chez les troupes en campagne. Bulletin de l'Académie de Médecine, 27 juillet 1915.

Sacquépée, Burnet et Weissenbach. — Remarques sur les méningites aiguës. Arch. de Méd. et pharm. mil. Paris, 1916-1917, T. LXVI, p. 540.

Sartory, Spillmann et Lasseur. — Sur un diplocoque existant dans le sang de malades suspects de fièvre typhoïde. C. R. Soc. Biol., 3 août 1915.

Sédaillian et Goumond. — Les phases de l'évolution du streptocoque. Variations morphologiques et significations pathologiques possibles. Presse-Médicale n° 87, 29 octobre 1927, p. 1313.

Seermann. — Purulent Meningitis. Aéch. Péd. N. V., 1923, T. XL, p. 559-563.

Solomon et Alchek. — Un cas de septicémie à entérocoque. Bul. Soc. Méd. Hôp., 1er mars 1918 (présenté par M. Béclère).

Stefan Went. — Ueber Morphologie, biologie und pathologische Bedeutung der sog. enterokokkus. Centralbl. f. Bakt. f. t. C., 1926, p. 62.

Thiercelin. — Sur un diplocoque saprophyte de l'intestin susceptible de devenir pathogène. C. R. Soc. Biol., 15 avril 1899.

Thiercelin. — Morphologie et modes de reproduction de l'entérocoque. C. R. Soc. Biol., 24 juin 1899.

Thiercelin. — Du diplocoque intestinal ou entérocoque. Son rôle dans la pathogénie de certaines affections digestives. Bul. Bul. Soc. Péd., nov. 1899.

Thiercelin. — Procédés faciles pour isoler l'entérocoque des selles normales. C. R. Soc. Biol., 26 juillet 1902.

Thiercelin. — Formes d'involution de l'entérocoque. Entérobactérie. C. R. Soc. Biol., t. LV, 10 janvier 1903, p. 24-27.

THIERCELIN. — Culture de l'entérocoque sur placenta humain. L'entérocoque dans les produits organiques en putréfaction et dans l'infection puerpérale. C. R. Soc. Biol., T. LXIV, 18 janvier 1908, p. 76.

THIERCELIN. — Le vaccin entérococcique dans le traitement de la grippe, Journal Médical Français, T. XIV, n° 3, mars 1925.

THIERCELIN et CÉPÈDE. — La vaccinothérapie de l'entérococcie. C. R. Acad. Sciences, 19 nov. 1917 ,T. CLXV, p. 732.

THIERCELIN et JOUHAUD. — Reproduction de l'entérocoque ; taches centrales, granulations périphériques et microblastes. C. R. Soc. Biol., T. LV, 30 mai 1903, p. 686-688.

THIERCELIN et JOUHAUD. — Disciplines des variations de forme de l'entérocoque. C. R. Soc. Biol., 6 juin 1903, t. LV, p. 701-703.

THIERCELIN et JOUHAUD. — Vitalité et nutrition de l'entérocoque. C. R. Soc. Biol., 13 juin 1903, T. LV, p. 750-752.

THIERCELIN et JOUHAUD. — L'infection expérimentale par l'entérocoque. C. R. Soc. Biol., 20 juin 1903, T. LV, p. 798-800.

THIERCELIN et ROSENTHAL. — Sur un cas de méningite cérébrale à méningocoque, avec septicémie constatée pendant la vie. Etude clinique et bactériologique. Bul. Soc. Méd. Hôp., 17 février 1899, p. 227.

THIERCELIN et ROSENTHAL. — Sur un second cas de méningite cérébro-spinale avec septicémie. Médecine Moderne, 12 juillet 1899.

THOMAS HOUSTON et JOHN M. MC CLOY. — The relation of the enterococcus to trench fever, and allied conditions. Lancet, 7 oct. 1916, p. 632.

TRASTOUR. — L'entérocoque agent pathogène. Thèse Paris 1904.

TRÉMOLIÈRE et LŒW. — Méningite cérébro-spinale aiguë et diplostreptocoque encapsulé. Bul. Soc. Méd. Hôp., 30 juillet 1915.

TRIBOULET et COYON. — Le rhumatisme articulaire aigu. Bul. Soc. Méd. Hôp., mars 1900.

TRICOIRE (R.). — Revue générale des infections à entérocoque. Thèse Lyon, 1916.

TRICOIRE (R.). — Note sur certains caractères culturaux de l'entérocoque, notamment sur le développement de ce microbe en milieux sucrés. C. R. Soc. Biol., T. LXXXIII, 28 février 1920, p. 221.

TRICOIRE (R.). — Note sur l'agglutination de l'entérocoque par le sérum des animaux immunisés et l'application de cette réaction à l'homme. C. R. Soc. Biol., 13 mars 1920; T. LXXXIII, p. 293.

TRICOIRE (R.). — Les anticorps dans l'entérococcie expérimentale; leur mise en évidence par la réaction de la fixation du complément C. R. Soc. Biol., 10 juillet 1920, T. LXXXIII, p. 1018.

WEISSENBACH. — Un bon caractère différentiel entre le streptocoque pyogène et l'entérocoque : résultat de l'ensemencement en eau peptonée glucosée à la bile C. R. Soc. Biol., 8 juin 1918, T. LXXXI, p. 559.

WEISSENBACH. — Différenciation de l'entérocoque du streptocoque pyogène hémolytique du streptocoque pyogène non hémolytique par ensemencement en eau peptonée glucosée à la bile. C. R. Soc. Biol., 12 octobre 1918, T. LXXXI, p. 819.

WEISSENBACH, MESTREZAT et BOUTTIER. — Réaction méningéees puriformes aseptiques au cours de l'évolution des plaies pénétrantes cranio-encéphaliques. Leurs rapports avec les méningo-encéphalites septiques. Paris-Médical, n° 12, 22 mars 1919, p. 232.

WIDAL et WEISSENBACH. — Streptococcie et érysipèle. Nouveau traité de Médecine et de Thérapeutique de A. Gilbert et P. Carnot. Fascicule X.

ZUBER. — Méningite cérébro-spinale primitive à entérocoque chez un nourrisson de trois semaines. Bul. Soc. Péd., 17 avril 1923.

Table des Matières

	Pages
Avant-propos	15
Introduction	17
Chapitre I. — Historique des méningites à entérocoque	19
Chapitre II. — Etiologie et pathogénie	28
Chapitre III. — Méningite à entérocoque de l'enfant	35
Chapitre IV. — Méningite à entérocoque de l'adulte	57
Chapitre V. — Diagnostic des méningites entérocoques	95
Chapitre VI. — Pronostic et traitement	104
Conclusions	109
Bibliographie	111

Limoges. — Imp. Commerciale Perrette